COUNTWAY LIBRARY
HC 52CY $

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA MDCCCLXXI
EX DONO
Library of Surgeon-General.

DIE

LEPRA DES AUGES

KLINISCHE STUDIEN

VON

Dr. med. LYDER BORTHEN
AUGENARZT IN THRONDHJEM, NORWEGEN

MIT

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN UNTERSUCHUNGEN

VON

Dr. H. P. LIE
DIRIGIRENDEM ARZT DES LEPRA-HOSPITALS IN BERGEN, NORWEGEN

MIT 17 TEXTFIGUREN, 15 LICHTDRUCK- UND 9 CHROMOLITHOGRAPHISCHEN TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1899.

LIBRARY
SURGEON GENERAL'S OFFICE
MAR 18 1901

BOSTON MEDICAL
JAN 17 1908
LIBRARY.

* 28104

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung vorbehalten.

6721

Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

10384

Vorwort.

Reitgjerdet ist der Name der ungefähr 4 Kilometer von unserer Stadt Throndhjem entfernten Pflegeanstalt für Aussätzige.

Aus dieser Anstalt kamen schon in den ersten Jahren meiner, 1876 angefangenen, Praxis Patienten um mich wegen ihrer Augenleiden zu konsultieren. Mit steigendem Interesse beobachtete ich die eigentümlichen Augenleiden dieser im höchsten Grade elenden und unglücklichen Patienten, und es reifte schliesslich der Entschluss, ihre Augenleiden einem eingehenden Studium zu unterziehen.

Nachdem der Herr Direktor der Anstalt, mein verehrter Freund und geschätzter Kollege, Dr. A. Sand, mir in freundlicher Weise hierzu die Erlaubnis erteilt hatte, begann ich am Ende des Jahres 1889 mit meinen Studien. Es wurde mir indessen im Laufe der ersten zwei Jahre meiner Studien völlig klar, dass die Arbeit bedeutend grösser werden würde, als ich es mir je vorgestellt hatte, gleich zeitraubend wie kostspielig, und dass eine Monographie über die leprösen Augenleiden, wenn sie überhaupt einen Zweck haben und von Nutzen sein sollte, ziemlich umfangreich werden würde.

Nachdem ich im Jahre 1893 von der Universität ein Stipendium, um mich mit dem Material unserer sämtlichen Leprahospitäler bekannt zu machen, erhalten und dasselbe benutzt hatte, — nach Sammlung einer grösseren Anzahl (ca. 80) photographischer Bilder von augenleidenden Aussätzigen, und nachdem ich einen bestimmten Plan gefasst hatte, — suchte ich zuerst Empfehlungen zu der wünschenswerten staatlichen Unterstützung der Arbeit von verschiedenen kompetenten Autoritäten im In- und Auslande zu erhalten. Dr. Danielssen, Dr. Armauer Hansen, Dr. Sand, Prof. Dr. Hjort, Prof. Dr. Hjalmar Heiberg, Prof. Dr. Torup, Dr. Kaurin Medizinaldirektor Bentzen, Prof. Dr. Grut-Hansen, Prof. Dr. Leber und Prof. Dr. Sattler versahen mich mit solchen.

Mit den für mein Unternehmen wohlwollenden und wertvollen Empfehlungen versehen, reichte ich dann mein Gesuch bei der Regierung ein, an deren Spitze damals Seine Excellenz, Herr Staatsminister F. Hagerup stand. Nach Einstellung des entsprechenden Betrages in das Budget und wohlwollender Empfehlung seitens der Regierung bewilligte unser der Wissenschaft gegenüber immer äusserst liberales Storthing mir gleich jährlich 2000 Kr. auf die Dauer von drei Jahren.

Durch diese Liberalität in meinem Unternehmen wesentlich unterstützt, konnte ich der Arbeit mehr Zeit widmen und eine breitere Basis geben, wünschenswerte Reisen machen und, was für das künftige Werk von hoher Bedeutung war, eine Reihe von leprösen Augen sowohl aus den Anstalten in Bergen wie besonders aus Reitgjerdet aquarelliert erhalten. Dieser Teil der Arbeit wurde von einer sehr geschickten Aquarellistin Miss Jessie Muir ausgeführt.

Ich benutze die Gelegenheit, um der damaligen Regierung und dem Storthing meine tiefste Dankbarkeit gehorsamst auszusprechen.

Was den pathologisch-anatomischen Teil des Werkes betrifft, so beabsichtigte ich anfangs, sowohl der vollen Übersicht wegen wie aus Interesse, denselben selbst zu bearbeiten. Zu diesem Zweck erhielt ich auch von der Universität, deren hochgeehrtem Kollegium und medizinischen Fakultät ich hierbei meinen tiefen und aufrichtigen Dank für die häufige, auch bei anderen Gelegenheiten geleistete ermunternde Unterstützung bringe, ein Stipendium zu einem Aufenthalte in dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Leipzig, bei Geheimrat Prof. Dr. H. Sattler, meinem früheren hochverehrten Lehrer und späteren treuen Freunde, dem ich meine Schuld der Dankbarkeit hiermit bekenne, nicht allein wegen seiner Empfehlung zur Unterstützung in der Ausführung dieser Arbeit und wegen seiner Güte, sein Laboratorium mit dessen zahlreichen und ausgezeichneten Hülfsmitteln zu meiner Verfügung zu stellen, sondern auch wegen anderweitiger Beweise seiner treuen Freundschaft. Ich benutze hier auch die Gelegenheit, meinen geschätzten Freunden, den Assistenten seiner Klinik, Dr. Emil Krückmann, Dr. Selina Bloom, Dr. W. Schmidt und Dr. A. Bielschowsky meinen herzlichen Dank für die mir während meines Aufenthaltes in dem Laboratorium in jeder Beziehung gezeigte Liebenswürdigkeit auszusprechen.

In dem eben genannten Laboratorium begann ich mit der Bearbeitung meiner gesammelten Präparate. Nach einiger Zeit aber wurde es mir indessen völlig klar, dass diese Arbeit viel mehr Zeit erforderte, als ich wegen der Bearbeitung des übrigen klinischen Teiles meines Werkes entbehren konnte, und dabei meine mikroskopischen Kenntnisse weit überstieg. Ich sah mich deshalb gezwungen, die histologische Arbeit aufzugeben. Es hatte dies indessen keine schlimmen Folgen, da die Wahl eines anderen, zur Ausführung dieser Arbeit sehr geschickten Mannes glücklicherweise

leicht war. Ich hatte nämlich in Wien eben die persönliche Bekanntschaft eines Landsmannes, meines geehrten Kollegen, Dr. H. P. Lie (dirigierender Arzt des Lepra-Hospitales zu Bergen) gemacht, der zugleich Histolog und Leprolog war. Nachdem Dr. Lie mit dem Plane meiner Arbeit und mit meiner Sammlung von Präparaten bekannt gemacht worden war, versprach er, auf meinen Wunsch hin, den histologischen Teil meiner Arbeit zu übernehmen. Mit vollem Vertrauen habe ich ihm die Arbeit übergeben, — ich bin ihm jetzt zu bestem Dank verpflichtet.

Folgenden Herren möchte ich noch meinen besten Dank abstatten:

Zuerst dem Direktor der hiesigen Anstalt, Reitgjerdet, Dr. A. Sand. Ohne sein Wohlwollen wäre die Erfüllung meiner Aufgabe unmöglich gewesen. Seinem unermüdlichen Beistande, seinem guten Rate, seinem immer wachen Interesse für meine Arbeit verdanke ich, dass mir die Erreichung meines Zieles in den vergangenen Jahren nicht zu schwer geworden ist. Er sei von meiner innigsten Dankbarkeit überzeugt. Hat dies Werk je einen Wert, so sei dies sein Lohn.

Das lebhafteste Interesse hat Dr. Armauer Hansen vom ersten Anfang an meiner Aufgabe genommen, welcher Umstand für mich, wegen der stetigen Aufmunterung, äusserst wichtig war; entspricht meine Abhandlung nur einigermassen der Erwartung, die er an eine norwegische Arbeit über Lepra notwendigerweise stellen muss, dann ist dies mein bester Dank.

An die Herren Prof. Dr. Hjort, Prof. Dr. Grut-Hansen, Prof. Dr. Torup, Dr. Kaurin, dem früheren Medizinaldirektor Bentzen und Geheimrat Prof. Dr. Leber möchte ich nicht unterlassen, meinen Dank abzustatten. In verschiedener Weise haben die genannten Herren auch gelegentlich dieser Arbeit mir ihre liebenswürdige Unterstützung zu Teil werden lassen. Ganz speziell möchte ich mir angelegen sein lassen, meinem hochgeehrten Lehrer, Prof. Dr. Hjort für seine durch so viele Jahre gleiche treue Freundschaft, liebenswürdige Unterstützung und Anregung meinen innigsten Dank hier auszusprechen.

Mit Dankbarkeit gedenke ich endlich zweier Herren, Dr. Danielssen und Prof. Dr. H. Heiberg, die mir in verschiedener Weise anlässlich dieser Arbeit mit Interesse und Rat entgegenkamen, welche aber leider während der Ausführung meiner Arbeit aus diesem Leben geschieden sind.

Über die Arbeit selbst seien einige Bemerkungen gestattet:

Bei einem eingehenderen Studium der leprösen Affektionen treten demjenigen, der nicht dirigierender Arzt eines Lepra-Hospitales ist, verschiedene Hindernisse entgegen.

Gehören ja die Patienten durchweg den ungebildeten Klassen an, weshalb sie im allgemeinen so wenig aufmerksam auf ihre einzelnen Affektionen sind; erstens

ist bei ihnen die Selbstbeobachtung gering, zweitens vergessen sie leicht, was sie einmal beobachtet haben, sodass man wenig Vertrauen zu ihren Zeitangaben haben kann.

Einmal von der Krankheit ergriffen, sind sie oft Fatalisten, werden apathisch und verweigern oft eine Behandlung, was mir in interessanteren Fällen ein paar mal recht unangenehm war.

Wenn es auch durch Geduld regelmässig gelingt, diese Schwierigkeiten in der Hauptsache zu überwinden, so bleibt doch noch ein Übelstand, welcher das Studium der Lepra erschwert. Mit dem vollen Rechte der Selbstbestimmung können die Patienten in unseren norwegischen Lepra-Hospitälern eine jede Untersuchung ihrer Leichen untersagen, und wenn sie auch selbst nicht immer dieses Recht benutzen, so tragen Verwandte oder befreundete Patienten in der Anstalt dafür Sorge, dass Leichenuntersuchungen nicht vorgenommen werden. Was solche Verhältnisse für das Studium der pathologischen Histologie bedeuten, das brauche ich nicht näher zu erörtern. In der ersten Zeit meines Studiums gelang es mir mit Vorsicht, ab und zu Präparate zu sammeln; nach, in dieser Beziehung, recht ernsten Unannehmlichkeiten mit den Patienten sah ich mich schliesslich gezwungen, diese Art des Sammelns von Präparaten aufzugeben und war darauf angewiesen, mir diese allein durch Operationen zu verschaffen. Da nun die für mein Studium wichtigsten Operationen, die Enukleationen, wie es zu erwarten war, beinahe immer zurückgewiesen wurden, so wird es erklärlich sein, dass meine Präparatensammlung leider kleiner als wünschenswert werden musste.

Obwohl das vorliegende Werk verschiedentlich Neues bringen wird, so u. a. die auf die Beobachtung einer grossen Zahl von Patienten gegründete Statistik, und verschiedene pathologische Untersuchungen, z. B. über das Verhältnis zwischen der bisweilen in anästhetischen Fällen auftretenden deletären infra- und perikornealen Conjunctivitis zu intraokularen Leiden, — obwohl das auf ein ziemlich grosses Material und auf viele, jahrelang fortgesetzte, klinische Untersuchungen gegründete Werk ziemlich voluminös geworden ist, so ist es doch nur als ein bescheidener Beitrag zur Kenntnis der leprösen Augenaffektionen zu betrachten.

Da ich, was die Arbeit hoffentlich darthun wird, genau und gewissenhaft untersucht habe, vertraue ich darauf, dass deren Ergebnisse Gültigkeit behalten werden, so lange bis Untersuchungen von einer noch grösseren Anzahl Patienten möglicherweise an je einer Stelle zu anderen Schlussfolgerungen führen sollten. Bei den, nicht gerade grossen, Zahlen, mit welchen ich meine Berechnungen in den einzelnen Kapiteln angestellt habe, kann ja eine kleine Änderung die prozentualen Verhältnisse bedeutend verschieben, und es ist daher möglich, sogar wahrscheinlich, dass bei Vergleich mit anderwärts gesammelten Materiale (beispielsweise in den Tropen, wo vielleicht die nosologischen Verhältnisse anders sind als hier im Norden), meine in

den verschiedenen Kapiteln mitgeteilten Zahlen sich nicht als allgemein gültig herausstellen werden. Aber dies berührt ihre Gültigkeit für norwegische Verhältnisse nicht, und haben sie somit jedenfalls Bedeutung.

Ein aufmerksamer Leser wird gewiss bald bemerken, dass sich im Werke beinahe keine Litteraturangaben vorfinden. Dies rührt daher, dass meine Arbeit nur das Resultat eigener Beobachtungen ist. Zur Erleichterung habe ich es doch für angezeigt erachtet, am Ende des Werkes ein Verzeichnis der verschiedenen litterarischen Arbeiten über Lepra des Auges anzufügen.

Schliesslich bringe ich der Verlagsbuchhandlung von Wilhelm Engelmann meinen aufrichtigen Dank dar für ihr Wohlwollen und für die reich illustrierte, feine Ausstattung, welche sie dem vorliegenden Werke mit liebenswürdiger Liberalität zugestanden hat.

Throndhjem im April 1899.

Dr. Lyder Borthen.

Nachschrift.

Das in therapeutischer Beziehung gewonnene praktische Resultat meiner Studien lässt sich so formulieren:

So lange die biologischen Verhältnisse des Leprabacillus unbekannt sind und eine Kultur desselben nicht gelungen ist, — so lange also eine Serumbehandlung, von welcher man künftig wahrscheinlich einzig und allein etwas zu hoffen hat, noch auf sich warten lässt, so lange kann von einer spezifischen Behandlung der leprösen Affektionen, sei es der Allgemeinerkrankung oder der Augenleiden nicht die Rede sein.

Anders verhält sich die Sache, wenn eine palliative Behandlung in Frage kommt. Es lässt sich in dieser Beziehung nach meiner Erfahrung viel erreichen, so z. B. bei dem bei der maculo-anästhetischen Form der Lepra so häufig vorkommenden Lagophthalmus und bei der diesen häufig begleitenden und einer Behandlung im allgemeinen so zugänglichen Conjunctivitis. Ich weise ferner auf die epibulbären, oft so schmerzhaften Leprome hin; denn die Exstirpation derselben schafft oft Linderung. Schliesslich erwähne ich die bei beiden Formen der Lepra so häufig vorkommenden Uvealleiden, die in vielen Fällen auch durch eine symptomatische Behandlung günstig beeinflusst werden. Unerwähnt lasse ich in dieser Verbindung Iridektomien zu optischen Zwecken und Operationen bei sekundären Leiden nicht.

Auf Grund meiner Erfahrung bin ich der Meinung, dass stets sachverständige augenärztliche Hülfe in den Lepra-Hospitälern, deren Bestehen nun einmal eine Notwendigkeit ist, bei der Hand sein soll.

Dr. Lyder Borthen.

Inhalt.

Seite

Vorwort . . . . . III—VII
Nachschrift VIII

Erste Abteilung.

Allgemeine Statistik.

Kap. I. Übersicht über das von mir untersuchte Material 1
I. Die in der Pflegeanstalt („Pleiestiftelse") Reitgjerdet bei Throndhjem untersuchten Patienten 1
1. Lepra maculo-anaesthetica 1
2. Lepra tuberosa 2
II. Die in der Pflegeanstalt („Pleiestiftelse") Reknäs bei Molde untersuchten Patienten 4
1. Lepra maculo-anaesthetica 4
2. Lepra tuberosa 5
III. Die in dem St. Jörgens-Hospital in Bergen untersuchten Patienten 6
1. Lepra maculo-anaesthetica 6
2. Lepra tuberosa 7
IV. Die in dem Lungegaards-Hospital in Bergen untersuchten Patienten 8
1. Lepra maculo-anaesthetica 8
2. Lepra tuberosa 9
V. Die in dem „Pleiestiftelsen Nr. 1" in Bergen untersuchten Patienten 10
1. Lepra maculo-anaesthetica 10
2. Lepra tuberosa 11
Ergebnis aus sämtlichen Anstalten 12
1. Lepra maculo-anaesthetica 12
2. Lepra tuberosa 12
Kap. II. Alterstabelle der Patienten 13
Kap. III. Untersuchung über die Häufigkeit der Augenaffektionen in Hinsicht auf die Zeit ihres Auftretens bei beiden Formen der Lepra und bei den beiden Geschlechtern . . . 14
Lepra maculo-anaesthetica 15
Weiber 15
Schlussfolgerung 19

Seite

Männer 20
Schlussfolgerung 24
Lepra tuberosa 25
Weiber 25
Schlussfolgerung 28
Männer 28
Schlussfolgerung 32

Kap. IV. Erste Abteilung. VergleichendeUntersuchung des Verhältnisses der Augenkrankheiten bei den beiden Formen der Lepra und bei beiden Geschlechtern 33
a) Lepra maculo-anaesthetica 33
Schlussfolgerung 35
b) Lepra tuberosa 36
Zweite Abteilung. Vergleichende Untersuchung des Verhältnisses der Augenkrankheiten bei den maculo-anästhetischen und den an der knotigen Form leidenden Weibern . 38
Dritte Abteilung. Vergleichende Untersuchung des Verhältnisses der Augenkrankheiten bei den maculo-anästhetischen und den an der knotigen Form leidenden Männern . 41
Zusammenstellung der aus den in der ersten Abteilung erörterten Fragen gewonnenen Ergebnisse 47
A. Lepra maculo-anaesthetica 47
Frauen 47
Männer 47
Vergleich zwischen beiden Geschlechtern 47
B. Lepra tuberosa 48
Frauen 48
Männer 48
Vergleich zwischen beiden Geschlechtern 48
C. a) Vergleich zwischen den maculo-anästhetischen und den mit der knotigen Form behafteten Weibern 48
b) Vergleich zwischen den maculo-anästhetischen und den mit der knotigen Form behafteten Männern 49
D. Adnexa-Affektionen 49

Zweite Abteilung.

Lepra maculo-anaesthetica[1]).

Kap. V. Affektion der Stirnmuskulatur 50
Statistik 51
Pathologie 52
Kap. VI. Affektionen der Supercilia 54
Anatomische Bemerkungen 54
Statistik 55
Pathologie 56
Kap. VII. Affektionen der Cilien 58
Anatomische Bemerkungen 58

1) Im Texte fehlen versehentlich diese Bezeichnungen.

Seite

Statistik 58
Ergebnis der Untersuchungen 62
Kap. VIII. Lagophthalmus paralyticus 63
Anatomische und physiologische Bemerkungen 63
Häufigkeit 69
Die Zeit des Auftretens des Lagophthalmus 69
Das paralytische Ektropium 70
Das Blinzeln und Schliessen der Augen bei Lagophthalmus 70
Therapie 72
Kap. IX. Affektionen der Conjunctiva 73
Hyperämie und Katarrh 73
Anaemia conjunctivalis. 74
Conjunctivitis catarrhalis 74
Die infra- und perikorneale Conjunctivitis 76
Kap. X. Affektion der Episklera und Sklera 84
a) Episkleritis 84
b) Skleritis 84
Kap. XI. Affektionen der Cornea 85
Anatomische Bemerkungen 85
Kornealflecken 85
Keratitis e lagophthalmo 86
Behandlung 90
Kap. XII. Affektionen der Uvea 90
Anatomische Bemerkungen 90
Statistik 91
Pathologie 91
Hyperämie der Iris 91
Entzündung der Iris 92
Entzündung der „Iritis uvéenne“ 92
Entzündung der Iritis 94
Cyclitis 95
Iridocyclitis, Irido-(cyclo)-chorioiditis 97
Prognose 98
Differentialdiagnose 98
Behandlung 99
Verzeichnis der — in der Pflegeanstalt „Reitgjerdet“ bei Throndhjem — näher untersuchten Patienten. Lepra maculo-anaesthetica 100
Weiber 100
Männer 101

Dritte Abteilung.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

Kap. XIII. 102
Schlussfolgerung 103
Verzeichnis der — in der Pflegeanstalt für Lepröse „Reitgjerdet“ bei Throndhjem — näher untersuchten Patienten (siehe Verzeichnis der mit der knotigen Form behafteten Patienten, S. 157) 103

Seite

Vierte Abteilung.

Lepra tuberosa.

Kap. XIV. Allgemeine Bemerkungen 104
Infiltration. Knoten 104
Kap. XV. Statistik 108
Kap. XVI. Affektionen der Glabella 108
Anatomische Verhältnisse 108
Pathologie 109
Verlauf 109
Kap. XVII. Affektionen der Supercilia 109
Pathologie 109
Verlauf 113
Kap. XVIII. Affektionen der eigentlichen Stirnhaut 114
Pathologie 114
Verlauf 114
Kap. XIX. Affektionen der Augenlider 115
Pathologie 115
Verlauf 116
Kap. XX. Affektionen der Cilien 117
Pathogenese 118
Kap. XXI. Affektionen der Conjunctiva 118
Statistik 118
Hyperämie 119
Anaemia conjunctivalis 120
Conjunctivitis catarrhalis 121
Neubildungen 122
Kap. XXII. Episkleritis 124
Statistik 124
Pathologie 125
Verlauf 127
Prognose 128
Behandlung 128
Kap. XXIII. Affektionen der Sklera 129
Kap. XXIV. Affektionen der Cornea 130
Statistik 130
Hornhautflecken 130
Pathogenese 132
Verlauf 132
Prognose 133
Behandlung 133
Andere Hornhautaffektionen 133
Neubildungen in der Hornhaut 134
Prognose 137
Behandlung 138
Statistik 139

Seite

Kap. XXV. Affektionen der Uvea 143
Anatomische Bemerkungen 143
Statistik 143
Pathologie 145
Hyperämie der Iris 146
Entzündung der Iris 146
Entzündung der „Iritis uvéenne“ 147
Entzündung der Iritis 148
Cyclitis 148
Hyalitis 148
Iridocyclitis, Irido-(cyclo)-chorioiditis 149
Verlauf 150
Prognose und Behandlung 150
Neubildungen (Knoten) im Uvealtraktus 150
Prognose 156
Behandlung 156
Kap. XXVI. Affektionen der Linse 156
Verzeichnis der — in der Pflegeanstalt „Reitgjerdet“ bei Throndhjem — näher untersuchten Patienten
Lepra tuberosa 157
Weiber 157
Männer 158
Litteratur-Verzeichnis 160

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Lepra des Auges. Vorwort 162
Einleitung 163
Adnexa des Auges 165
Lider und Conjunctiva 172
Bulbus 177
1. Cornea 178
2. Episklera und Sklera 182
3. Uvealtraktus 183
4. Retina 185
5. Nervus opticus 186
6. Linse 187
7. Corpus vitreum 187
8. Nervi ciliares 187
Maculo-anästhetische Form 187
Spezieller Fall 188
Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI—XXIV 193

BOSTON MEDICAL
JAN 17 1908
LIBRARY.

Erste Abteilung.

Allgemeine Statistik.

Kapitel I.

Übersicht über das von mir untersuchte Material.

Erklärung der Zeichen:

^{o} = Frei von jeder Augenaffektion. ^{a} = Affektion nur der Adnexa. ^{b} = Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

I. Die in der Pflegeanstalt („Pleiestiftelse“) Reitgjerdet bei Throndhjem untersuchten Patienten.

1. Lepra maculo-anaesthetica.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
8	3^{o}	28	13^{o}	15	4^{o}	37	13^{b}
9	4^{o}	28	22^{a}	16	4^{o}	39	22^{a}
9	4^{o}	32	18^{o}	22	11^{b}	40	15^{a}
11	3^{o}	33	18^{o}	24	14^{b}	40	16^{o}
18	1^{a}	33	22^{b}	26	18^{b}	40	22^{b}
21	5^{b}	36	34^{b}	33	23^{b}	41	29^{b}
21	7^{a}	38	13^{o}	34	17^{a}	42	12^{b}

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
41	27 o	57	27 a	42	20 o	63	16 b
42	33 o	59	2 o	44	30 b	64	14 o
44	20 b	59	53 a	45	9 b	65	19 o
44	27 o	60	39 b	45	30 b	65	34 b
44	37 b	61	28 b	46	1 o	67	6 b
45	37 b	65	9 b	46	21 o	68	18 b
46	25 b	67	35 o	46	26 b	70	27 b
46	41 o	72	55 b	51	36 b	71	17 b
47	47 o	74	41 o	56	18 b	73	30 o
52	29 b	74	56 b	56	37 b	73	55 b
53	14 o	74	56 o	59	47 b	79	7 a
54	24 o	82	30 a	61	28 b	38	
55	19 a	39		63	11 b		

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	18 = 46,15 %	7 = 17,95 %	14 = 35,90 %
Männer:	9 = 23,68 %	4 = 10,52 %	25 = 65,79 %.
Summa:	27 = 35,06 %	11 = 14,28 %	39 = 50,65 %.

2. Lepra tuberosa.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
11	1 o	23	4 b	10	10 b	23	3 b
12	5 a	27	12 b	19	6 b	24	2 b
17	2 a	28	16 b	20	4 b	24	5 a
19	6 b	29	7 a	21	1 a	25	11 b
20	5 a	29	7 b	21	4 a	25	14 b

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
31	8b	41	17b	26	13b	41	9a
33	9a	45	22b	26	18b	41	10c
33	10b	46	22b	29	4b	41	14b
34	10a	47	17a	29	7b	42	6b
34	17b	55	14b	29	11b	42	15a
34	22b	56	9a	29	13b	43	13b
35	11b	57	11b	29	15b	44	16b
36	6a	60	7a	29	16b	46	3a
38	5a	60	29b	30	3b	47	9b
38	8b	60	37b	30	15b	48	16b
39	5a	61	33c	31	9b	49	16b
39	8b	62	31a	33	1a	51	17b
39	27a	66	22b	33	4a	52	5a
40	16b	37		33	15b	52	5b
				33	23b	53	10b
				34	5a	53	11a
				34	9a	53	21b
				34	9b	54	7a
				35	5a	56	7b
				35	7a	57	4a
				35	8a	57	28b
				36	2b	58	24b
				36	3b	60	18b
				36	23b	64	1b
				37	3a	66	17b
				37	9b	67	16b
				39	4b	67	20b
				39	7b	69	4a
				39	9b	70	10b
				40	6b	71	16b
				40	7b	77	6a
				41	6a	73	

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	2 = 5,40 %	14 = 37,84 %	21 = 56,76 %.
Männer:	1 = 1,37 %	20 = 27,40 %	52 = 71,23 %.
Summa:	3 = 2,73 %	34 = 30,91 %	73 = 66,36 %.

Beide Formen und beide Geschlechter zusammengefasst:

30 = 16,04 % 45 = 24,06 % 112 = 59,90 %.

II. Die in der Pflegeanstalt („Pleiestiftelse") Reknäs bei Molde untersuchten Patienten.

1. Lepra maculo-anaesthetica.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
36	9[a]	61	44[b]	15	9[a]	60	18[b]
36	21[b]	62	13[c]	24	17[b]	60	33[c]
45	15[c]	64	5[c]	40	9[b]	63	27[b]
45	25[c]	69	27[b]	40	30[b]	64	5[c]
53	30[c]	69	32[b]	41	11[c]	65	24[b]
54	8[c]	72	27[b]	54	10[a]	71	47[b]
58	49[b]	79	38[b]	59	39[a]	13	
59	43[c]	82	28[c]				
60	3[c]	18					
61	20[b]						

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	9 = 50,00 %	1 = 5,55 %	8 = 44,44 %.
Männer:	3 = 23,08 %	3 = 23,08 %	7 = 53,84 %.
Summa:	12 = 38,71 %	4 = 12,90 %	15 = 48,39 %.

2. Lepra tuberosa.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
25	9b	50	26c	13	3a	23	10b
27	9b	52	9b	15	2b	24	13b
28	6b	56	6a	15	5b	31	13b
34	5b	57	4b	16	8a	37	6b
42	19a	58	17c	17	6b	68	3a
43	10b	59	13b	18	2a	12	
44	20b	63	28b	21	7b		
45	24b	63	33b				
46	19b	18					
49	7b						

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	2 = 11,11 %	2 = 11,11 %	14 = 77,78 %.
Männer:	0 = 0 %	4 = 33,33 %	8 = 66,67 %.
Summa:	2 = 6,67 %	6 = 20,00 %	22 = 73,33 %

Beide Formen und beide Geschlechter zusammengefasst:

14 = 22,95 % 10 = 16,39 % 37 = 60,65 %.

III. Die in dem St. Jörgens-Hospital in Bergen untersuchten Patienten.

1. Lepra maculo-anaesthetica.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
28	10 o	55	41 o	23	14 a	57	14 a
37	15 o	57	32 b	35	17 b	61	35 b
37	31 a	60	40 b	35	20 b	64	44 b
40	10 a	61	39 b	40	25 b	65	35 b
45	15 b	63	44 b	42	30 b	68	30 o
45	23 a	63	60 b	43	33 b	70	30 b
48	25 b	64	60 a	45	20 a	74	15 b
49	22 b	68	56 a	52	38 b	77	54 a
50	47 a	70	50 b	54	30 o	18	
51	22 o	71	30 o	56	18 o		
52	32 o	74	35 b				
55	18 o	77	58 o				
55	30 o	25					

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	9 = 36,00 %	6 = 24,00 %	10 = 40,00 %.
Männer:	3 = 16,67 %	3 = 16,67 %	12 = 66,66 %.
Summa:			
	12 = 27,91 %	9 = 20,93 %	22 = 51,16 %.

2. Lepra tuberosa.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
29	14 b	51	12 b	16	6 b	45	12 b
30	6 a	52	12 b	20	12 b	52	38 b
34	8 b	52	13 b	27	1 a	53	44 b
36	30 a	53	13 b	38	17 a	59	35 b
44	15 b	64	34 b	39	8 b	72	2 b
47	20 b	11		44	10 b	11	

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	1 = 9,09 %	1 = 9,09 %	9 = 81,82 %.
Männer:	0 = 0,00 %	1 = 9,09 %	10 = 90,91 %.

Summa:

1 = 4,54 % 2 = 9,10 % 19 = 86,36 %.

Beide Formen und beide Geschlechter zusammengefasst:

13 = 20,00 % 11 = 16,92 % 41 = 63,08 %.

IV. Die in dem Lungegaards-Hospital in Bergen untersuchten Patienten.

1. Lepra maculo-anaesthetica.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
21	7a	35	19b	16	5b	32	12b
26	4o	36	11b	17	7o	38	10o
29	2o	37	6b	21	5b	42	5b
29	4o	39	15o	22	2o	58	3o
29	11a	39	28b	24	10b	70	18b
32	9b	61	34a	27	4a	12	
33	4o	13		31	5b		

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	5 = 38,46 %	3 = 23,08 %	5 = 38,46 %.
Männer:	4 = 33,33 %	1 = 8,33 %	7 = 58,33 %.
Summa:			
	9 = 36,00 %	4 = 16,00 %	12 = 48,00 %.

2. Lepra tuberosa.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
17	9b	44	18b	16	7b	30	8b
25	8b	50	37b	17	9c	31	8b
27	5a	60	6b	18	3a	36	4b
29	4c	60	28c	18	5b	41	19b
29	3b	74	7a	19	6a	41	20b
33	15b	12		22	9a	11	
34	5b						

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	2 = 16,67 %	2 = 16,67 %	8 = 66,66 %.
Männer:	1 = 9,09 %	3 = 27,27 %	7 = 63,63 %.
Summa:	3 = 13,04 %	5 = 21,74 %	15 = 65,22 %.

Beide Formen und beide Geschlechter zusammengefasst:

12 = 25,00 % 9 = 18,75 % 27 = 56,25 %.

V. Die in dem „Pleiestiftelsen Nr. 1“ in Bergen untersuchten Patienten.

1. Lepra maculo-anaesthetica.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
36	12b	59	39a	27	12b	55	40o
36	18a	60	20b	30	17b	56	38b
38	9o	60	30a	33	5o	56	48o
38	11b	60	35b	33	20b	57	44o
38	16b	61	46b	36	7b	64	6b
43	16o	62	20b	37	16a	64	41o
44	13o	62	32a	42	35b	77	5o
45	25o	63	23b	50	15b	16	
47	29b	64	27o	52	4b		
48	41b	64	30o				
50	33o	68	43o				
50	34b	68	46b				
53	6o	68	48b				
53	18a	70	57b				
55	24o	71	33o				
55	32b	73	26b				
56	9o	73	43a				
56	22b	76	37b				
56	26b	77	20b				
57	24b	80	30o				
58	20o	82	36b				
59	19b	85	30b				
59	30b	45					

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	14 = 31,11 %	6 = 13,33 %	25 = 55,55 %.
Männer:	7 = 43,75 %	1 = 6,25 %	8 = 50,00 %.
Summa:	21 = 34,43 %	7 = 11,47 %	33 = 54,10 %.

2. Lepra tuberosa.

Weiber				Männer			
Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patientinnen	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion	Alter der Patienten	Dauer der Lepra und Sitz der Augen-Affektion
Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre	Jahre
18	5[a]	46	6[b]	8	1[a]	38	18[b]
20	4[a]	47	1[a]	17	8[b]	39	10[b]
20	8[b]	50	10[b]	27	13[b]	51	30[b]
21	3[b]	53	23[b]	30	9[b]	55	32[b]
26	5[a]	54	5[o]	33	10[a]	55	40[b]
34	5[b]	56	23[b]	33	25[a]	59	7[b]
37	15[b]	63	38[b]	35	24[b]	13	
38	9[b]	64	20[b]				
39	12[a]	73	3[b]				
44	3[a]	82	3[b]				
45	15[b]	21					

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	1 = 4,76 %	6 = 28,57 %	14 = 66,67 %.
Männer:	0 = 0,00 %	3 = 23,08 %	10 = 76,92 %.

Summa:

1 = 2,94 %	9 = 26,47 %	24 = 70,59 %.

Beide Formen und beide Geschlechter zusammengefasst:

22 = 23,16 %	16 = 16,84 %	57 = 60,00 %.

Ergebnis aus sämtlichen Anstalten.

1. Lepra maculo-anaesthetica.

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	55 = 36,83 %	23 = 18,30 %	62 = 44,87 %.
Männer:	26 = 26,80 %	12 = 12,37 %	59 = 60,82 %.

Im ganzen also 140 Weiber und 97 Männer.

2. Lepra tuberosa.

	Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Weiber:	8 = 8,08 %	25 = 25,25 %	66 = 66,67 %.
Männer:	2 = 1,67 %	34 = 28,33 %	84 = 70,00 %.

Im ganzen also 99 Weiber und 120 Männer.

Ergebnis aus der Gesamtzahl der leprösen Weiber (beide Formen)		Ergebnis aus der Gesamtzahl der leprösen Männer (beide Formen)
	Frei von jeder Augenaffektion	
63 = 26,36 %		28 = 12,90 %
	Affektion nur der Adnexa	
48 = 20,08 %		43 = 19,81 %
	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus	
128 = 53,56 %		146 = 67,28 %
239 = 100,00 %		217 = 99,99 %

Ergebnis aus der Gesamtzahl der Leprapatienten
(beide Formen und beide Geschlechter).

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
91 = 19,95 %	91 = 19,95 %	274 = 60,09 %.

Im ganzen 456.

Kapitel II.

Alterstabelle der Patienten.

Alter	Lepra maculo-anaesthetica		Lepra tuberosa		Totalsumme	Alter	Lepra maculo-anaesthetica		Lepra tuberosa		Totalsumme
Jahre	Weiber	Männer	Weiber	Männer		Jahre	Weiber	Männer	Weiber	Männer	
1						44	4	1	4	2	11
2						45	6	3	3	1	13
3						46	2	3	3	1	9
4						47	2	—	3	1	6
5						48	2	—	—	1	3
6						49	1	—	1	1	3
7						50	3	1	3	—	7
8	1	—	—	1	2	51	1	1	1	2	5
9	2	—	—	—	2	52	2	2	3	3	10
10	—	—	—	1	1	53	4	—	2	4	10
11	1	—	1	—	2	54	2	2	1	1	6
12	—	—	1	—	1	55	6	1	1	2	10
13	—	—	—	1	1	56	3	5	3	1	12
14	—	—	—	—	—	57	3	2	2	2	9
15	—	2	—	2	4	58	2	1	1	1	5
16	—	2	—	3	5	59	6	2	1	2	11
17	—	1	2	3	6	60	6	2	5	1	14
18	1	—	1	3	5	61	6	2	1	—	9
19	—	—	1	2	3	62	3	—	1	—	4
20	—	—	3	2	5	63	3	3	3	—	9
21	3	1	1	3	8	64	4	5	2	1	12
22	—	2	—	1	3	65	1	4	—	—	5
23	—	1	1	2	4	66	—	—	1	1	2
24	—	3	—	3	6	67	1	1	—	2	4
25	—	—	2	2	4	68	4	2	—	1	7
26	1	1	1	2	5	69	2	—	—	1	3
27	—	2	3	2	7	70	2	3	—	1	6
28	3	—	2	—	5	71	2	2	—	1	5
29	3	—	5	6	14	72	2	—	—	1	3
30	—	1	1	4	6	73	2	2	1	—	5
31	—	1	1	3	5	74	4	1	1	—	6
32	2	1	—	—	3	75	—	—	—	—	—
33	3	3	3	6	15	76	1	—	—	—	1
34	—	1	7	3	11	77	2	2	—	1	5
35	1	2	1	4	8	78	—	—	—	—	—
36	6	1	2	4	13	79	1	1	—	—	2
37	3	2	1	3	9	80	1	—	—	—	1
38	4	1	3	2	10	81	—	—	—	—	—
39	2	1	4	5	12	82	3	—	1	—	4
40	1	6	1	2	10	83	—	—	—	—	—
41	1	2	1	6	10	84	—	—	—	—	—
42	1	5	1	2	9	85	1	—	—	—	1
43	1	1	1	1	4	86	—	—	—	—	—
							140	97	99	120	456

Kapitel III.

Untersuchung über die Häufigkeit der Augenaffektionen in Hinsicht auf die Zeit ihres Auftretens bei beiden Formen der Lepra und bei den beiden Geschlechtern.

Zum richtigen Verständnisse dieses Kapitels mögen einige erläuternde Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Die Statistik, welche, graphisch dargestellt, die unten folgenden Kurven ergiebt, wurde in der Weise festgestellt, dass auf den Verlauf und die Dauer der einzelnen Augenaffektionen keine Rücksicht genommen, sondern nur das Ergebnis einer möglichst zur gleichen Zeit vorgenommenen Untersuchung sämtlicher zur Verfügung stehenden Aussätzigen in Betracht gezogen wurde.

Wenn in folgendem von Augenaffektionen die Rede ist, so sind sowohl Adnexa- als Bulbusleiden gemeint; was ferner den Ausdruck Adnexa-Affektionen betrifft, so sind in folgendem die Supercilia mitinbegriffen.

Mit dieser Verallgemeinerung des Begriffes „Adnexa-Affektionen“ soll selbstverständlich nicht behauptet werden, dass eine Affektion der Supercilia irgend einen Einfluss auf den Zustand der Augen des Patienten ausübe. Es mussten aber, rein anatomisch betrachtet, die Supercilia in dieser Abhandlung über Augenaffektionen bei den Aussätzigen mit aufgenommen werden, besonders deshalb, weil sie für die knotige Form der Lepra eine Prädilektionsstelle für den Ausbruch der Initialsymptome des Aussatzes bieten.

Das Wesen der durch die beiden Arten der Lepra hervorgerufenen Adnexa-Affektionen lässt sich, so lange die Aussatz-Krankheit in einer reinen, nicht gemischten Form auftritt, nach dem folgenden strenge unterscheiden. Während nämlich die glatte Form mit ihrem palpebralen Paralysen und ihren Ektropien leicht mehr oder weniger eigentümliche sekundäre Bulbusaffektionen hervorruft, welche durchaus nicht als spezifisch leprös betrachtet werden können, treten bei der knotigen Form der Lepra selten sekundäre Erscheinungen auf; ist dies aber doch der Fall, so haben dieselben einen anderen Charakter als jene, welche die glatte Form der Lepra begleiten.

Wenn hingegen die knotige Form in die glatte als Endstadium übergeht, treten nach und nach dieselben sekundären Affektionen auf wie bei der genuinen glatten Lepra.

Über die Kurve der Adnexa-Affektionen, welche in den verschiedenen Diagrammen dargestellt ist, sei folgendes hinzugefügt. Die Kurve zeigt nicht die Summe aller dieser Affektionen an, sondern nur derjenigen, welche nicht von Bulbusaffektionen begleitet sind.

Auf diese Bemerkung wird im folgenden wieder zurückzukommen sein, wenn die Adnexa-Affektionen mit oder ohne Bulbuserscheinungen spezieller betrachtet werden.

Um nun an den von mir untersuchten Patienten das Verhältnis der Augenaffektionen nach ihrer Häufigkeit und dem Zeitpunkte ihres Auftretens auf das Genaueste festzustellen, habe ich eine willkürliche Einteilung sowohl der weiblichen als auch der männlichen Patienten nach Gruppen mit zehnjähriger Krankheitsdauer vorgenommen.

Lepra maculo-anaesthetica.

Weiber.

Erklärung der Zeichen:

^{o} = Frei von jeder Augenaffektion. ^{a} = Affektion nur der Adnexa. ^{b} = Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Gruppe I.

Dauer der Lepra von 1 bis 10 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter [1]). Sitz der Augenaffektion
1	1	18^{a}
2	2	29^{o} 59^{o}
3	3	8^{o} 11^{o} 60^{o}
4	5	9^{o} 9^{o} 26^{o} 29^{o} 33^{o}
5	2	21^{b} 64^{o}
6	2	37^{b} 53^{o}
7	2	21^{a} 21^{a}
8	1	54^{o}
9	5	32^{b} 36^{a} 38^{o} 56^{o} 65^{b}
10	2	28^{o} 40^{a}
	25	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
$16 = 64{,}00\,\%$	$5 = 20{,}00\,\%$	$4 = 16{,}00\,\%$

[1]) Alter der Patienten.

Gruppe II.

Dauer der Lepra von 11 bis 20 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
11	3	39^{a} 36^{b} 38^{b}
12	1	36^{b}
13	4	28^{o} 38^{o} 44^{o} 62^{o}
14	1	53^{o}
15	4	37^{o} 39^{o} 45^{o} 45^{b}
16	2	38^{b} 43^{o}
17	—	—
18	5	32^{o} 33^{o} 36^{a} 53^{a} 55^{o}
19	3	35^{b} 55^{a} 59^{b}
20	6	44^{b} 58^{o} 60^{b} 61^{b} 62^{b} 77^{b}
	29	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
$13 = 44{,}83\,\%$	$4 = 13{,}79\,\%$	$12 = 41{,}38\,\%$

Gruppe III.

Dauer der Lepra von 21 bis 30 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
21	1	36^{b}
22	5	28^{a} 33^{b} 49^{b} 51^{o} 56^{b}
23	2	45^{a} 63^{b}
24	3	54^{o} 55^{o} 57^{b}
25	4	45^{o} 45^{o} 46^{b} 48^{b}
26	2	56^{b} 73^{b}
27	6	41^{o} 44^{o} 57^{a} 64^{o} 69^{b} 72^{b}
28	3	39^{b} 61^{b} 82^{o}
29	2	47^{b} 52^{b}
30	9	53^{o} 55^{o} 59^{b} 60^{a} 64^{o} 71^{o} 80^{o} 82^{a} 85^{b}
	35	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
$14 = 37{,}83\,\%$	$5 = 13{,}53\,\%$	$18 = 48{,}64\,\%$

Gruppe IV.

Dauer der Lepra von 31 bis 40 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
31	1	37^{a}
32	5	52^{o} 55^{b} 57^{b} 62^{a} 69^{b}
33	3	42^{o} 50^{o} 71^{o}
34	3	50^{b} 61^{a} 36^{b}
35	3	60^{b} 67^{o} 74^{b}
36	1	82^{b}
37	3	44^{b} 45^{b} 76^{b}
38	1	79^{b}
39	3	59^{a} 60^{b} 61^{b}
40	1	60^{b}
	24	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
$5 = 20{,}83\,\%$	$4 = 16{,}67\,\%$	$15 = 62{,}50\,\%$

Gruppe V.

Dauer der Lepra von 41 bis 50 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
41	4	46^{o} 48^{b} 55^{o} 74^{o}
42	—	—
43	3	59^{o} 68^{o} 73^{a}
44	2	61^{b} 63^{b}
45	—	—
46	2	61^{b} 68^{b}
47	2	47^{b} 50^{a}
48	1	68^{b}
49	1	58^{b}
50	1	70^{b}
	16	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
$5 = 31{,}25\,\%$	$2 = 12{,}50\,\%$	$9 = 56{,}25\,\%$

Gruppe VI.

Dauer der Lepra von 51 bis 60 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
51	—	—
52	—	—
53	1	59[a]
54	—	—
55	1	72[b]
56	3	68[a] 74[b] 74[c]
57	1	70[b]
58	1	77[c]
59	—	—
60	2	63[b] 64[a]
	9	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
2 = 22,22 %	3 = 33,33 %	4 = 44,44 %

Das Resultat der obigen Untersuchung ergiebt in graphischer Darstellung die auf folgender Seite stehenden Kurven.

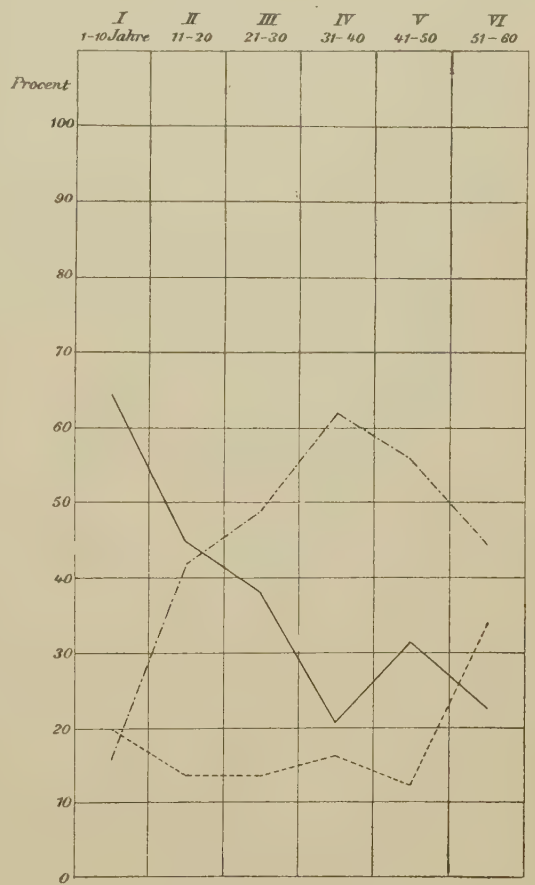
Die Schlussfolgerungen aus dieser Übersicht sind folgende:

Die Beobachtung an den 140 maculo-anästhetischen Weibern, welche von mir untersucht wurden, zeigt, dass die Anzahl derjenigen, welche von jeglicher Augenaffektion frei bleiben, mit der Dauer des Aussatzes durchweg abnimmt. So blieben während der ersten 10 Jahre der Aussatzkrankheit 60—70 %, aber nach 40 bis 60jähriger Dauer nur ungefähr 20 % von Augenleiden frei. Dass aber das Verhältnis sich auch etwas günstiger gestalten kann, geht aus der Gruppe V (41—50 Jahre Krankheitsdauer) hervor, in welcher sogar 30 % frei von Augenaffektionen geblieben sind. — (Vergleiche Gruppe V der anästhetischen Männer.)

Durch Bulbusleiden nicht komplizierte Affektionen der Adnexa zeigten sich bei den untersuchten Weibern in einem für alle Gruppen ungefähr gleich grossen prozentualen Verhältnisse, nämlich circa 18 %. Die höchste Zahl — 33,33 % — zeigt die Gruppe, in welcher die Krankheit am längsten, nämlich 51—60 Jahre, gedauert hatte. Eine teilweise Erklärung der Ursache dieser Erscheinung wird durch das Sinken der dritten Kurve gegeben.

Die dritte Kurve, die Darstellung der Bulbusaffektionen, ergiebt interessante Aufschlüsse über die Entwickelung dieser Erscheinungen. Das Leiden am Bulbus steigert sich rasch innerhalb der vier ersten Decennien, ganz besonders aber vom ersten zum zweiten; hier beträgt die Steigerung nämlich 25,38% bei einem der 40jährigen Zeitdauer entsprechenden prozentualen Betrage von 62,50, während auffälligerweise in dem fünften Decennium eine Tendenz zum Abnehmen auftritt, was im sechsten und letzten Decennium noch deutlicher hervortritt. (Vergleiche anästhetische Männer.)

Fig. 1.



Erklärung der Zeichen:

o ——— Frei von jeder Augenaffektion.

a - - - - - - - - Affektion nur der Adnexa.

b - - - - - - - - Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Schlussfolgerung.

Aus den Untersuchungen an den **maculo-anästhetischen** Weibern ergiebt sich, dass mit der Dauer des Aussatzes die Tendenz zu Augenaffektionen in der Weise wächst, dass sie von einem Minimum (ungefähr 36%) in den ersten zehn Jahren der Krankheit (Gruppe I) zu ungefähr 78% in den letzten zehn Jahren (Gruppe VI) sich steigert. Das Maximum findet sich in Gruppe IV mit 78,26%. Minimum und Maximum der verschiedenen Formen von Affektionen verteilen sich also folgendermassen:

	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Minimum:	13,79% Gruppe II	16,00% Gruppe I
Maximum:	33,33% „ VI	62,50% „ IV
	Durchschnitt aller Gruppen	
	18,30%	44,87%

oder im ganzen durchschnittlich

63,17%.

Männer.

Gruppe I.

Dauer der Lepra von 1 bis 10 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
1	1	46°
2	1	22°
3	1	58°
4	4	15° 16° 27ª 52ᵇ
5	7	64° 16ᵇ 21ᵇ 31ᵇ 42ᵇ 33° 77°
6	2	67ᵇ 64ᵇ
7	3	79ª 17° 36ᵇ
8	—	--
9	3	45ᵇ 15ª 40ᵇ
10	3	54ª 24ᵇ 38°
	25	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
10 = 40,00 %	4 = 16,00 %	11 = 44,00 %

Gruppe II.

Dauer der Lepra von 11 bis 20 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
11	3	22ᵇ 63ᵇ 41°
12	3	42ᵇ 32ᵇ 27ᵇ
13	1	37ᵇ
14	4	24ᵇ 64° 23ª 57ᵇ
15	3	40ª 74ᵇ 50ᵇ
16	3	40° 63ᵇ 37ª
17	5	34ª 71ᵇ 24ᵇ 35ᵇ 30ᵇ
18	5	56ᵇ 68ᵇ 60ᵇ 56° 70ᵇ
19	2	26ᵇ 65°
20	4	42° 35ᵇ 45ª 33°
	33	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
7 = 21,21 %	5 = 15,15 %	21 = 63,63 %

Gruppe III.

Dauer der Lepra von 21 bis 30 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
21	1	46 c
22	2	39 a 40 b
23	1	33 b
24	1	65 b
25	1	40 b
26	1	46 b
27	2	70 b 63 b
28	1	61 b
29	1	41 b
30	8	44 b 45 b 73 c 40 b 42 b 54 c 68 c 70 b
	19	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
4 = 21,05 %	1 = 5,26 %	14 = 73,68 %

Gruppe IV.

Dauer der Lepra von 31 bis 40 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
31	—	—
32	—	—
33	2	60 c 43 b
34	1	65 b
35	3	61 b 65 b 42 b
36	1	51 b
37	1	56 b
38	2	52 b 56 b
39	1	59 a
40	1	55 c
	12	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
2 = 16,66 %	1 = 8,33 %	9 = 75,00 %

Gruppe V.

Dauer der Lepra von 41 bis 50 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
41	1	64°
42	—	—
43	—	—
44	2	64[b] 57°
45	—	—
46	—	—
47	2	59[b] 73[b]
48	1	56°
49	—	—
50	—	—
	6	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
3 = 50,00 %	—	3 = 50,00 %

Gruppe VI.

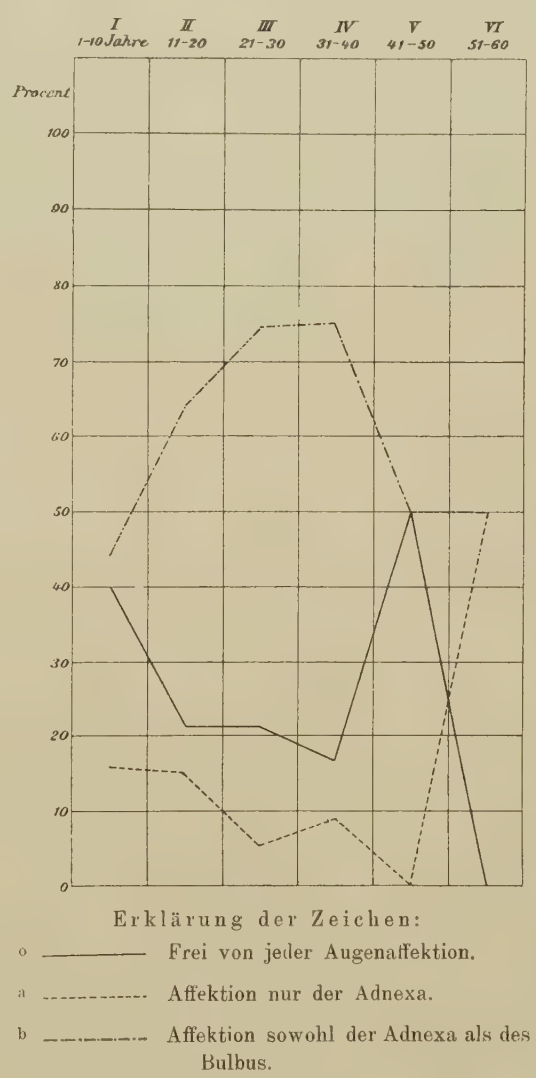
Dauer der Lepra von 51 bis 60 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	1	77[a]
55	1	73[b]
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
	2	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
—	1 = 50,00 %	1 = 50,00 %

Das Resultat der obigen Untersuchung lässt sich graphisch in nebenstehenden Kurven wiedergeben.

Fig. 2.



Aus dieser übersichtlichen Darstellung lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Was die untersuchten 97 maculoanästhetischen Männer betrifft, so zeigt sowohl die Prozentzahl als auch die entsprechende Kurve, dass die Anzahl der von jeder Augenaffektion verschont Bleibenden gleichmässig abnimmt, je länger der Aussatz anhält.

In den ersten 10 Jahren sind 40% von jeder Affektion der Augen verschont geblieben; bei den Patienten, die 50—60 Jahre am Aussatz gelitten, war unter den untersuchten Männern nicht ein Einziger frei von Augenleiden. Zu bemerken ist jedoch, dass in Gruppe V (41—50 Jahre) sogar 50% sich als intakt erweisen (cfr. Gruppe V der anästhetischen Frauen).

Die Kurve, welche die von Bulbusleiden nicht begleiteten Adnexa-Affektionen darstellt, hat, wenn die letzte Gruppe ausgeschlossen wird, durchweg in den ersten fünf Decennien kleine Ordinaten; die letzteren nehmen bis auf eine kleine Ausnahme (IV. Gruppe) gleichmässig ab. Die Erklärung dieses Umstandes ergiebt sich aus der Kurve der Bulbusaffektionen. Diese steigt in den ersten vier Decennien gleichmässig an bis zu 75% (IV.), und die natürliche Folge davon ist, dass die vorstehend erwähnte zweite Kurve fallen muss; repräsentiert diese doch gerade die von Bulbusleiden nicht begleiteten Adnexa-Affektionen. In dem fünften Decennium fällt nun die Kurve der Bulbusleiden ziemlich bedeutend ab (vergl. anästhetische Frauen); trotzdem tritt die zu erwartende Zunahme der Ordinaten der zweiten Kurve nicht ein — ja

diese geht sogar bis auf Null zurück. Dies erklärt sich aus dem eigentümlichen Umstande, dass in der fünften Gruppe die Zahl derjenigen, die von jeder Affektion verschont geblieben, merkwürdigerweise — wie oben angeführt — gestiegen ist und zwar bis auf 50%.

Da nun in der sechsten Gruppe die Zahl der Bulbusleiden genau dieselbe wie in der vorhergehenden Gruppe, und da weiter die Zahl der „Augengesunden" plötzlich auf Null zurückgegangen ist, so muss die in dieser Gruppe entstandene Differenz in der zweiten Kurve sich zeigen, denn diese stellt Adnexaleiden, welche von Bulbusaffektionen nicht begleitet sind, dar. Die dem Werte Null der ersten Kurve entsprechende Ordinate der zweiten Kurve beträgt 50%.

Schlussfolgerung.

Aus den Untersuchungen an den **maculo-anästhetischen** Männern ergiebt sich, dass die Tendenz zu Augenaffektionen in der Weise wächst, dass sie von einem Minimum (circa 60%) in den ersten 10 Jahren der Lepra bis zu einem Maximum (100%) in den letzten 10 Jahren (Gruppe VI) sich steigert. Minimum und Maximum sind in den verschiedenen Gruppen, wie folgt, verteilt:

	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Minimum:	0,00% Gruppe V	44,00% Gruppe I
Maximum:	50,00% „ VI	75,00% „ IV

Durchschnitt für alle Gruppen

15,79% 59,38%

oder zusammen für beide Arten von Affektionen durchschnittlich

75,17%.

Lepra tuberosa.

Weiber.

Gruppe I.

Dauer der Lepra von 1 bis 10 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
1	2	11^{o} 47^{a}
2	1	17^{a}
3	4	21^{b} 44^{a} 73^{b} 82^{b}
4	4	20^{a} 23^{b} 29^{o} 57^{b}
5	11	12^{a} 18^{a} 20^{a} 26^{a} 27^{a} 34^{b} 34^{b} 34^{b} 38^{a} 39^{a} 54^{o}
6	7	19^{b} 28^{b} 30^{a} 36^{a} 46^{b} 56^{a} 60^{b}
7	5	29^{a} 29^{b} 49^{b} 60^{a} 74^{a}
8	7	20^{b} 25^{b} 29^{b} 31^{b} 34^{b} 38^{b} 39^{b}
9	7	17^{b} 25^{b} 27^{b} 33^{a} 38^{b} 52^{b} 56^{a}
10	4	33^{b} 34^{a} 43^{b} 50^{b}
	52	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
$3 = 5{,}77\,\%$	$20 = 38{,}46\,\%$	$29 = 55{,}77\,\%$

Gruppe II.

Dauer der Lepra von 11 bis 20 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
11	2	35^{b} 57^{b}
12	4	27^{b} 39^{a} 51^{b} 52^{b}
13	2	52^{b} 59^{b}
14	2	29^{b} 55^{b}
15	4	33^{b} 37^{b} 44^{b} 45^{b}
16	2	28^{b} 40^{b}
17	5	34^{b} 41^{b} 44^{b} 47^{a} 58^{o}
18	—	—
19	2	42^{a} 46^{b}
20	4	44^{b} 47^{b} 53^{b} 64^{b}
	27	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
$1 = 3{,}70\,\%$	$3 = 11{,}11\,\%$	$23 = 85{,}18\,\%$

Gruppe III.

Dauer der Lepra von 21 bis 30 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
21	—	—
22	4	34[b] 45[b] 46[b] 66[b]
23	2	53[b] 56[b]
24	1	45[b]
25	—	—
26	1	50[o]
27	1	39[a]
28	2	60[o] 63[b]
29	1	60[b]
30	1	36[o]
	13	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
3 = 23,08 %	1 = 7,69 %	9 = 69,23 %

Gruppe IV.

Dauer der Lepra von 31 bis 40 Jahren.

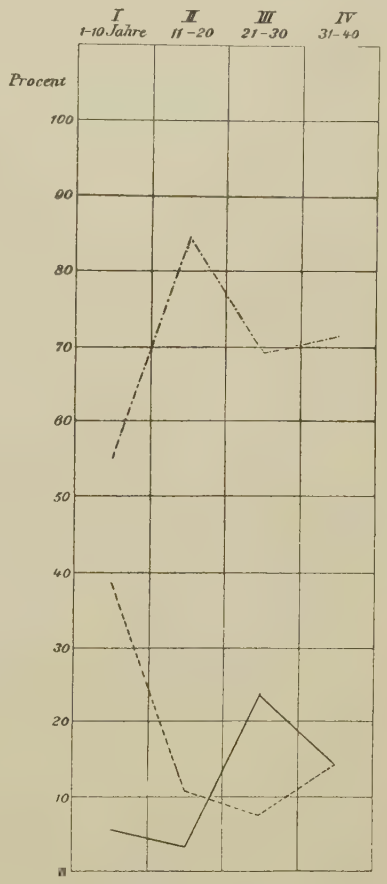
Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
31	1	62[a]
32	—	—
33	2	61[o] 63[b]
34	1	64[b]
35	—	—
36	—	—
37	2	50[b] 60[b]
38	1	63[b]
39	—	—
40	—	—
	7	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
1 = 14,28 %	1 = 14,28 %	5 = 71,43 %

Das Resultat der obigen Untersuchung lässt sich graphisch in nebenstehenden Kurven wiedergeben.

Aus dieser graphischen Darstellung, welche das Resultat der Untersuchung von 99 mit der knotigen Form behafteten Weibern veranschaulicht, ist zu ersehen, wie bedeutend die Kurve, welche die Prozentzahl der Bulbusaffektionen darstellt, sich von den beiden anderen entfernt.

Fig. 3.



Erklärung der Zeichen:

o ——————

a - - - - - - - - - - -

b —·—·—·—·—

o = Frei von jeder Augenaffektion.
a = Affektion nur der Adnexa.
b = Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Dieser Verlauf der Kurve der Bulbusaffektionen zeigt deutlich, in wie hohem Masse die mit Lepra tuberosa behafteten weiblichen Patienten von Bulbusaffektionen betroffen werden. Die Zahl derjenigen, welche ganz und gar frei von Augenleiden bleiben, ist daher sehr gering, wie auch aus dem Verlaufe der unteren Kurve zu ersehen ist.

Bei Betrachtung der Kurve, welche ausschliesslich die Affektionen der Adnexa darstellt, könnte es überraschen, dass diese Affektionen weniger häufig im zweiten Decennium als in dem ersten auftreten. Da diese Kurve aber nur die Fälle darstellt, bei welchen lediglich Affektionen der Adnexa, nicht aber des Bulbus vorkommen, so versteht sich, da sich in dem zweiten Decennium die Zahl der von Adnexa-Affektionen stets begleiteten Bulbus-Affektionen steigert, dass die Zahl der allein (d. h. ohne Komplikation mit anderen Augenaffektionen) auftretenden Affektionen der Adnexa erheblich abnehmen muss.

Wie sich aus der graphischen Darstellung weiter ergiebt, ist die Anzahl der Patienten, welche von jeder Augenaffektion frei geblieben ist, in den beiden letzten Decennien bedeutend grösser als in den vorhergehenden. Man könnte vielleicht hieraus den Schluss ziehen, dass bei Weibern die knotige Form des Aussatzes bei einer Dauer von 30 bis 40 Jahren milder verlaufe und auch für die Augen weniger gefährlich sei. (Vergl. vorletztes Decennium bei anästhetischen Weibern und Männern.)

An unserem Diagramm III ist ganz besonders interessant, dass es zwei Rubriken (zwei Jahrzehnte) geringer ist als dasjenige, welches den Untersuchungen an anästhetischen weiblichen Patienten entspricht. Dieses Ergebnis

ist eine notwendige Folge der bekannten Thatsache, dass die tuberöse Form des Aussatzes einen bedeutend kürzeren Verlauf hat als die anästhetische.

Schlussfolgerung.

Bei den von der knotigen Form des Aussatzes befallenen 99 weiblichen Patienten, traten schon in dem ersten Jahrzehnte der Krankheit die Augenaffektionen sehr häufig auf, im ganzen 94,23%. Im zweiten Jahrzehnte nimmt das Auftreten dieser Affektionen zu und erreicht das Maximum mit 96,29%. In dem dritten Jahrzehnte tritt ein Minimum mit 76,92% ein. In dem vierten endlich beträgt die Prozentzahl der Augenaffektionen im ganzen 85,71%. Maximum und Minimum der Adnexa- und Bulbus-Affektionen sind jede für sich folgendermassen vertheilt:

	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Minimum:	7,69% Gruppe III	69,23% Gruppe III
Maximum:	38,46% „ I	86,18% „ II

Als Durchschnitt von allen Gruppen zusammen ergiebt sich

17,88% 70,40%

oder Gesamtdurchschnitt

88,28% Augenaffektionen.

Männer.

Gruppe I.

Dauer der Lepra von 1 bis 10 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
1	5	8^a 21^a 27^a 33^a 64^b
2	5	15^b 18^a 24^b 36^b 72^b
3	8	13^a 18^a 23^b 30^b 36^b 37^a 46^a 68^a
4	8	20^b 21^a 29^b 33^a 36^b 39^b 57^a 69^a
5	7	15^b 18^b 24^a 34^a 35^a 52^a 52^b
6	9	16^b 17^b 19^a 19^b 37^b 40^b 41^a 42^b 77^a
7	9	16^b 21^b 29^b 35^a 39^a 40^b 54^a 56^b 59^b
8	6	16^a 17^b 30^b 31^b 35^a 39^b
9	10	17^o 22^a 30^b 31^b 34^a 34^b 37^b 39^b 41^a 47^b
10	8	10^b 23^b 33^a 39^b 41^o 44^b 53^b 70^b
	75	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
2 = 2,67 %	30 = 40,00 %	43 = 57,33 %

Gruppe II.

Dauer der Lepra von 11 bis 20 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
11	3	25^b 29^b 53^a
12	2	20^b 45^b
13	6	24^b 26^b 27^b 29^b 31^b 43^b
14	2	25^b 41^b
15	4	29^b 30^b 33^b 42^a
16	6	29^b 44^b 48^b 49^b 67^b 71^b
17	3	38^a 51^b 66^b
18	3	26^b 36^b 60^b
19	1	41^b
20	2	41^b 67^b
	32	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
—	3 = 9,37 %	29 = 90,63 %

Gruppe III.

Dauer der Lepra von 21 bis 30 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
21	1	53^b
22	—	—
23	2	33^b 36^b
24	2	35^b 58^b
25	1	33^a
26	—	—
27	—	—
28	1	57^b
29	—	—
30	1	51^b
	8	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
—	1 = 12,50 %	7 = 87,50 %

Gruppe IV.

Dauer der Lepra von 31 bis 40 Jahren.

Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
31	—	—
32	1	55 b
33	—	—
34	—	—
35	1	59 b
36	—	—
37	—	—
38	1	52 b
39	—	—
40	1	55 b
	4	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
—	—	4 = 100,00 %

Gruppe V.

Dauer der Lepra von 41 bis 50 Jahren.

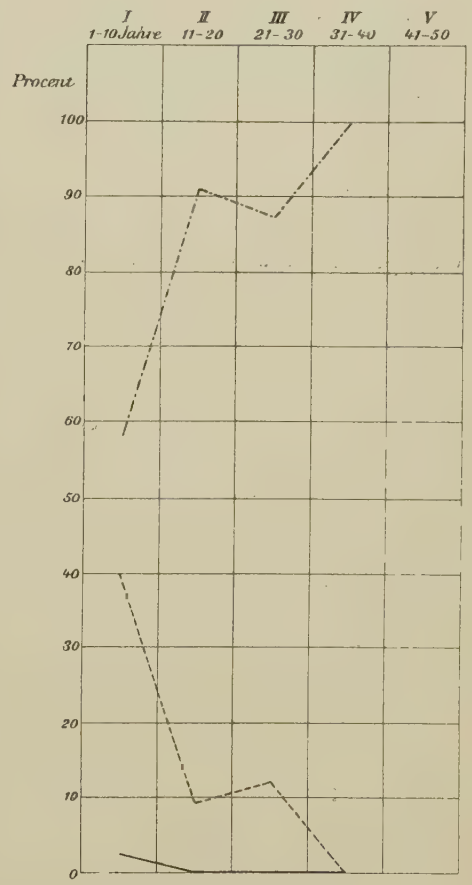
Dauer der Lepra — Jahre	Zahl der Patienten	Alter. Sitz der Augenaffektion
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	1	53 b
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	—
	1	

Frei von jeder Augenaffektion	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
—	—	1 = 100,00 %

Das Resultat der obigen Untersuchung wird graphisch durch nebenstehende Kurven wiedergegeben.

Es stellt sich also heraus, dass unter den 120 von mir untersuchten Männern, welche an der knotigen Form des Aussatzes leiden, nur eine sehr kleine Anzahl in den ersten 10 Jahren der Krankheit von jedweder Affektion der Augen frei geblieben ist. Die Kurve hebt sich im Beginne nur ganz wenig über Null, worauf sie in den folgenden Decennien wieder sinkt, das heisst also, dass keiner der untersuchten Männer nach dem ersten Jahrzehnte frei von Augenaffektionen geblieben ist.

Fig. 4.



Erklärung der Zeichen:

o ——— Frei von jeder Augenaffektion.

a - - - - - - - - Affektion nur der Adnexa.

b - · - · - · - · - Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Hinsichtlich der Kurve, welche die Adnexa-Affektionen darstellt, möchte ich abermals hervorheben, dass dieselbe ausschliesslich für Adnexa-Affektionen gilt. Hält man sich diese Bedeutung der Kurve gegenwärtig, so entnimmt man aus ihrem Verlaufe, dass zwar in den ersten 10 Jahren der Krankheit ziemlich viele (40 %) Adnexa-Leidende auftreten, die von Bulbus-Affektionen frei bleiben, dass diese Anzahl aber in dem zweiten Jahrzehnte sehr abgenommen hat und später ganz verschwindet.

Aus der Kurve der Bulbus-Affektionen, welche isoliert und hoch über den andern liegt, geht hervor, dass bei den untersuchten Männern, die an der knotigen Form litten, die Leiden des Auges selbst stetig zunahmen, und zwar in dem Masse, dass unter den Patienten, welche am längsten von der Krankheit befallen waren, sich **kein** männlicher Patient befand, der schliesslich von Augen-Affektionen frei geblieben wäre.

Im ersten Jahrzehnte erreichte die Anzahl der von Bulbus-Affektionen Befallenen bereits die verhältnismässig hohe Zahl von 57,33 % und stieg zuletzt auf 100 % im

vierten Jahrzehnte. Bei dieser Betrachtung kann man den Umstand ausser acht lassen, dass die Kurve zwischen dem zweiten und dritten Jahrzehnte einen geringen Abfall zeigt, welcher nur ungefähr 3% beträgt. Diese niedrige Prozentzahl lässt durchaus nicht den Schluss zu, dass in diesem Zeitraume eine grössere Anzahl Aussätziger von Augen-Affektionen frei bleiben, denn in der Kurve der nicht komplizierten Adnexa-Affektionen tritt eine entsprechende Steigerung auf.

Fünfte Gruppe, 41—50 Jahre, wo ein × beigefügt ist, scheint mir nicht in Betracht zu kommen, da ja hier nur ein Patient auftritt. Indessen ist es doch von Interesse, dass auch dieser eine „bulbusleidend" war, wodurch auch bei dieser Gruppe sich 100,00% Bulbus-Affektionen ergeben.

Schlussfolgerung.

Bei den an der knotigen Form des Aussatzes leidenden 120 untersuchten Männern fanden sich Affektionen der Adnexa der Augen und der Bulbi selbst schon in dem ersten Jahrzehnte in ausserordentlich hoher Prozentzahl vor, zusammen 97,33%. Die Bulbus-Affektionen, welche in dieser Gruppe schon 57,33% betragen, steigern sich in der Folgezeit rasch und erreichen 100%.

Minimum und Maximum in den verschiedenen Gruppen ist folgendermassen verteilt:

	Affektion nur der Adnexa	Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus
Minimum:	0,00% Gruppe IV	57,33% Gruppe I
Maximum:	40,00% „ I	100,00% „ IV (und V)

als Durchschnitt von allen Gruppen ergiebt sich

12,37% 87,09%

oder Gesamtdurchschnitt

99,46% Augenaffektionen.

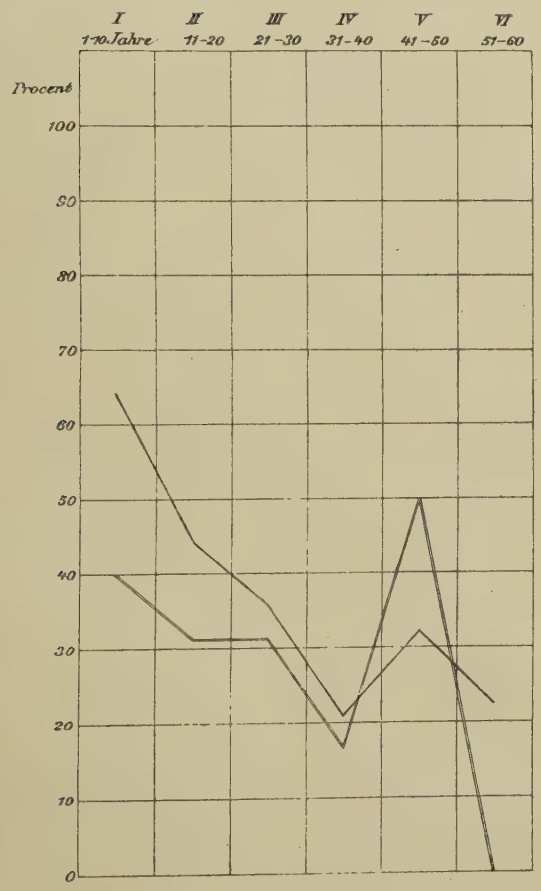
Kapitel IV.

Erste Abteilung.

Vergleichende Untersuchung des Verhältnisses der Augen-Krankheiten bei den beiden Formen der Lepra und bei den beiden Geschlechtern.

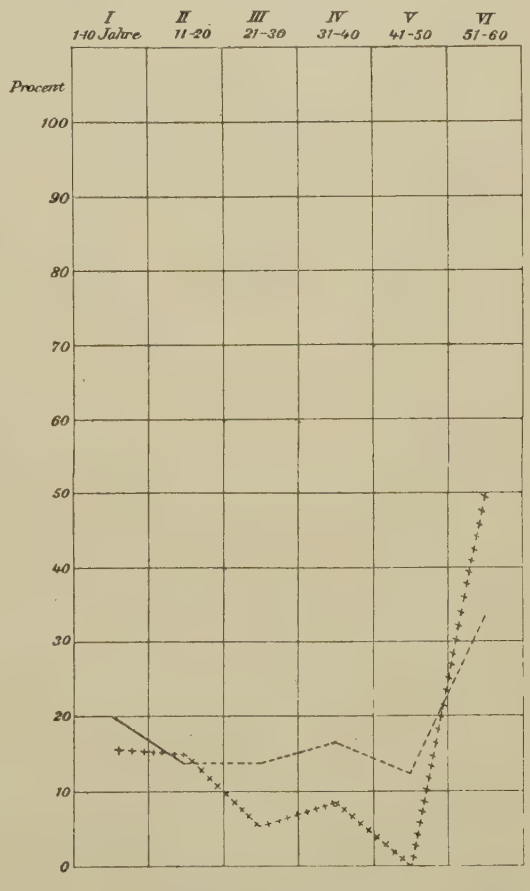
a) Lepra maculo-anaesthetica.

Fig. 5.



Frei von jeder Augenaffektion.

Fig. 6.



Affektion nur der Adnexa.

Erklärung der Zeichen:

——— Weiber

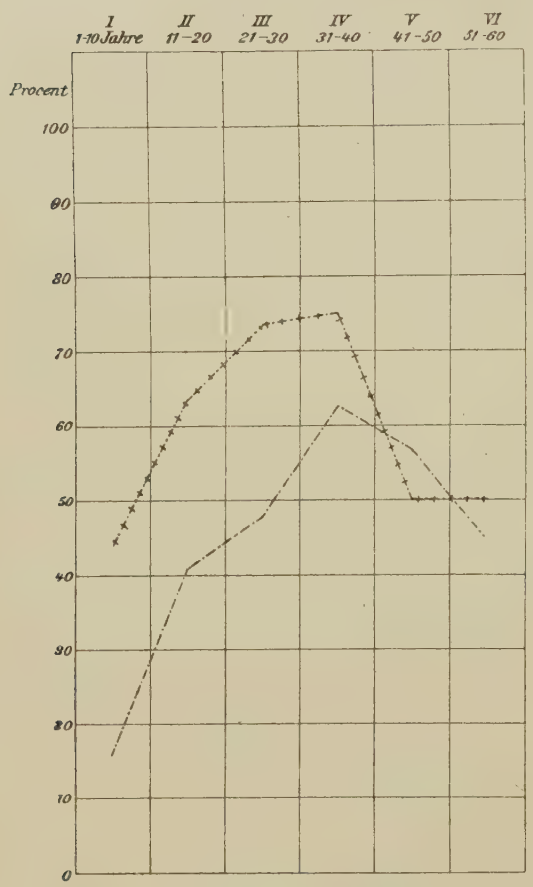
——— Männer

- - - - - - - - - - - - Weiber

+++++++++++++ Männer

Ein Blick auf die Figuren 5, 6, 7 zeigt, dass die Kurve der maculo-anästhetischen Männer auf den beiden ersten graphischen Darstellungen unter, auf der dritten über der Kurve der maculo-anästhetischen Weiber liegt. Eine oberflächliche Betrachtung dieses Umstandes könnte leicht den Eindruck einer scheinbaren Unübereinstimmung hervorrufen. Dies ist jedoch nicht der Fall, da vielmehr das eine eine notwendige Folge des anderen ist; so ist die Übereinstimmung eine vollständige.

Fig. 7.



Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Erklärung der Zeichen:

Weiber

Männer

Die Darstellung Figur 7 zeigt nämlich, dass die Bulbusaffektionen bei den maculo-anästhetischen Männern in einer beträchtlich höheren Prozentzahl auftreten als bei den Weibern.

In Zahlen ausgedrückt stellt sich der Unterschied zu Ungunsten der Männer folgendermassen:

Decennium	I	II	III
	28,00 %	22,25 %	25,04 %
Decennium	IV	V	VI
	12,50 %	(+ 6,25 %)	5,56 %

Umgekehrt muss die Zahl der von Augenerkrankungen frei gebliebenen, wie auch der an reinen, unkomplizierten Adnexaaffektionen leidenden Patienten sich im gleichen Grade vermindert, wie die Zahl der von Bulbusaffektionen betroffenen zunimmt; daher müssen auch die Kurven, welche den hierbei ungünstiger gestellten Männern entsprechen, niedriger liegen als jene, welche die Erscheinungen bei den an der gleichen Krankheit leidenden Weibern darstellen. (Figg. 5, 6.)

Auffallend ist, dass die Bulbusaffektionen bei den Patienten in den beiden letzten Gruppen, bei welchen also der Aussatz mehr als 40 Jahre (somit 40—60 Jahre lang) gedauert hat, eine Abnahme zeigen. Da sich dies bei den Männern und bei

den Weibern in gleicher Weise verhält, so kann diese Abnahme nicht als zufällig angesehen werden. Es ist nicht leicht, eine bestimmte Ursache für diese eigentümliche Erscheinung anzugeben. Vielleicht dürfte folgender Versuch der Erklärung nicht unberechtigt sein: Wenn die Dauer des Aussatzes sich über einen so ausserordentlich langen Zeitraum, das heisst über mehr als 40 Jahre erstreckt, so deutet dies entweder auf eine aussergewöhnlich grosse Widerstandskraft des Patienten, oder auch auf eine geringere Intensität der Krankheit hin.

Untersuchen wir nun die gegenseitige Beziehung der Kurven, insbesondere deren Verlauf, so finden wir, abgesehen von einigen kleinen Unterschieden, eine merkliche Übereinstimmung derselben. Diese ergiebt sich nicht allein aus dem fast strengen Parallelismus der Linien in den vier ersten Gruppen der letzten Darstellung, Fig. 7, sondern auch aus den zwei ersten Darstellungen, Figg. 5, 6. Es ist nämlich nicht allein der Verlauf, das Sinken der Kurven übereinstimmend, sondern auch innerhalb der verschiedenen Gruppen zeigt sich mehr oder weniger Ähnlichkeit; am auffallendsten in Gruppe V in der ersten Darstellung, Fig. 5, wie auch in der Gruppe VI der zweiten, Fig. 6. Diese merkwürdige Erscheinung dürfte sich vielleicht ebenso erklären lassen, wie vorhin für die Abnahme der Bulbusleiden in den beiden letzten Gruppen versucht wurde.

Aus dem Vergleiche der beiden Kurven, Figg. 5, 6, 7, ergiebt sich diese

Schlussfolgerung:

Die maculo-anästhetische Form des Aussatzes zeigt hinsichtlich der Zeit des Auftretens von Augenaffektionen bei beiden Geschlechtern die allergrösste Analogie.

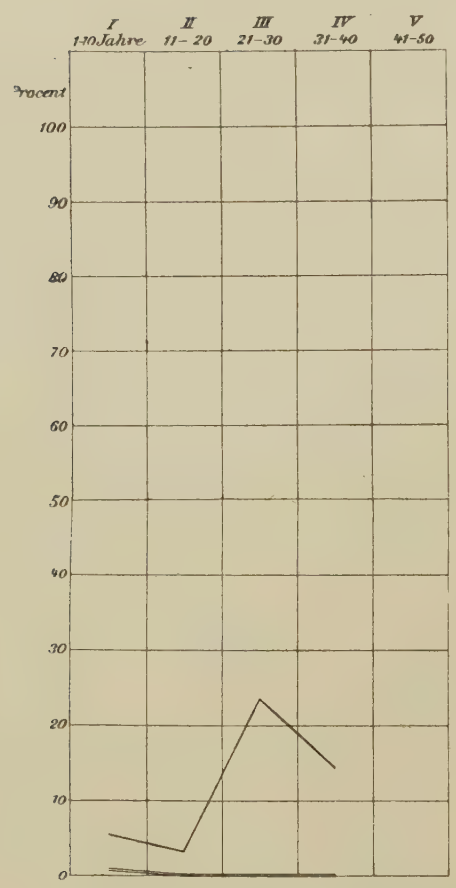
Bezüglich der Häufigkeit der Augenaffektionen sind die Männer viel ungünstiger gestellt als die Weiber.

Für beide Geschlechter scheint es Regel zu sein, dass die Bulbusleiden im fünften und sechsten Decennium des Verlaufes der maculoanästhetischen Form bedeutend seltener auftreten als in den vier ersten Decennien.

Das fünfte Decennium stellte sich bei meinen Untersuchungen besonders günstig, indem die Anzahl derjenigen, welche ganz frei von allen Augenaffektionen geblieben waren, zunahm; hinsichtlich der Männer war das Verhältnis in diesem Decennium sogar günstiger als im ersten.

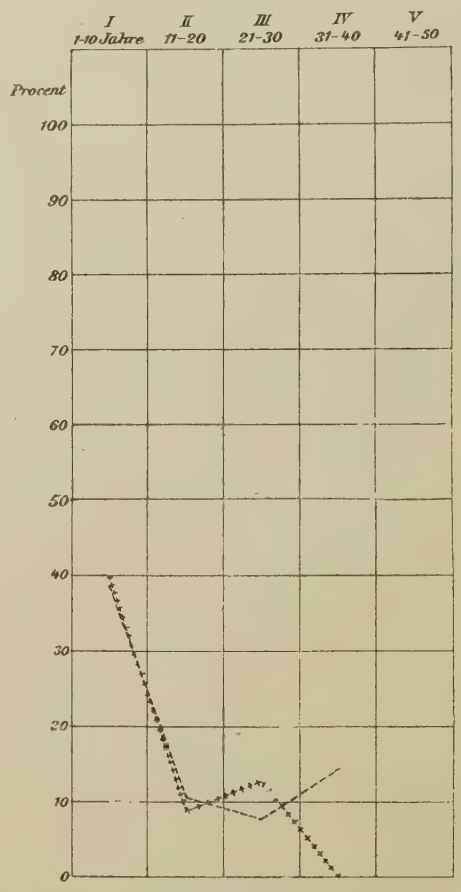
b) Lepra tuberosa.

Fig. 8.



Frei von jeder Augenaffektion.

Fig. 9.



Affektion nur der Adnexa.

Erklärung der Zeichen:

——— Weiber
═══ Männer
····· Weiber
+++++++ Männer

Von Interesse ist die Betrachtung der Teile der Kurven, Figg. 8, 9, 10, welche die zwei ersten Jahrzehnte der Dauer des Aussatzes umfassen. Diese Teile zeigen eine deutliche Analogie der Verhältnisse der Augenerkrankungen in allen drei Kategorien bei Männern wie bei Weibern, die an der knotigen Form leiden. Der auftretende Unterschied ist zu Ungunsten der Männer, und zwar ergeben sich in den ersten zwei Jahrzehnten 2—3% „Augen-

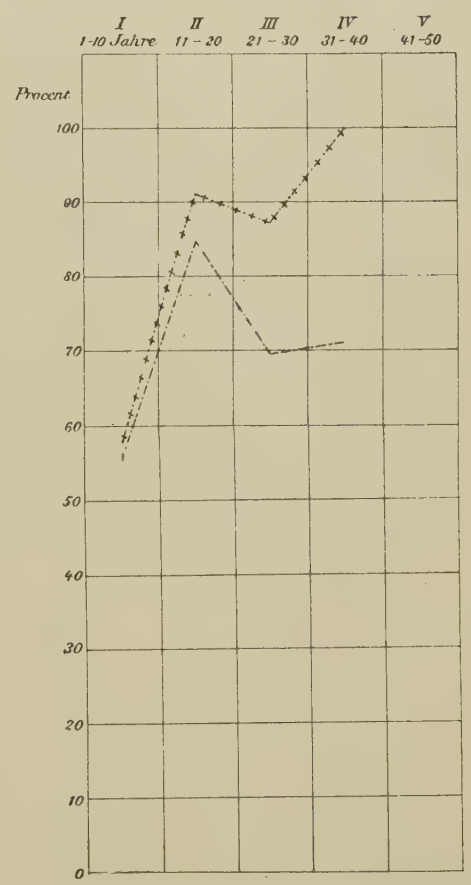
gesunde“ weniger und — im gleichen Zeitraume — häufigere Bulbusaffektionen, ungefähr $1\frac{1}{2}\,\%$ (I) bis $5\frac{1}{2}\,\%$ (II).

In dem dritten Jahrzehnte sind die Weiber um 23,08 % gegenüber den Männern im Vorteil und das Verhältnis innerhalb dieser Gruppe bietet keine so überraschende Gleichheit wie in den beiden ersten. Die Kurven der Bulbusaffektionen weisen allerdings einen Abfall auf, aber dieser ist bei den Weibern ungefähr fünfmal so gross (15,95 %) als bei den Männern (3,13 %). Der Unterschied ist gleich 12,82 %.

Im Gegensatze zu dem zu erwartenden Ergebnisse zeigt die die Weiber betreffende Kurve der Adnexaaffektionen ein Sinken von 3,42 %. Dieser Betrag und die obenangeführten 15,95 % erscheinen als eine Steigerung um 19,37 % (3,70 % (II) bis 23,08 % (III)) in der Kurve der Augengesunden wieder.

In der Gruppe, welche das 4. Jahrzehnt der Bulbusaffektionen betrifft, erscheint dieselbe unvollkommene Übereinstimmung wieder, allein in umgekehrter Weise. Es steigen nämlich beide Kurven, aber die der Weiber am wenigsten (2,20 %), die der Männer hingegen mit 12,50 %, wodurch diese 100,00 % erreicht.

Fig. 10.



Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Erklärung der Zeichen:

——— Weiber

-+-+-+- Männer

Ausser der kleinen Verschlimmerung von 20 % Bulbusaffektionen der Weiber in diesem letzten Zeitraume findet man auch eine kleine Vermehrung von reinen Adnexaaffektionen mit 6,59 %. In der Kurve der „Augengesunden“ zeigt sich dieses Verhältnis wieder als eine Abnahme von 8,79 %.

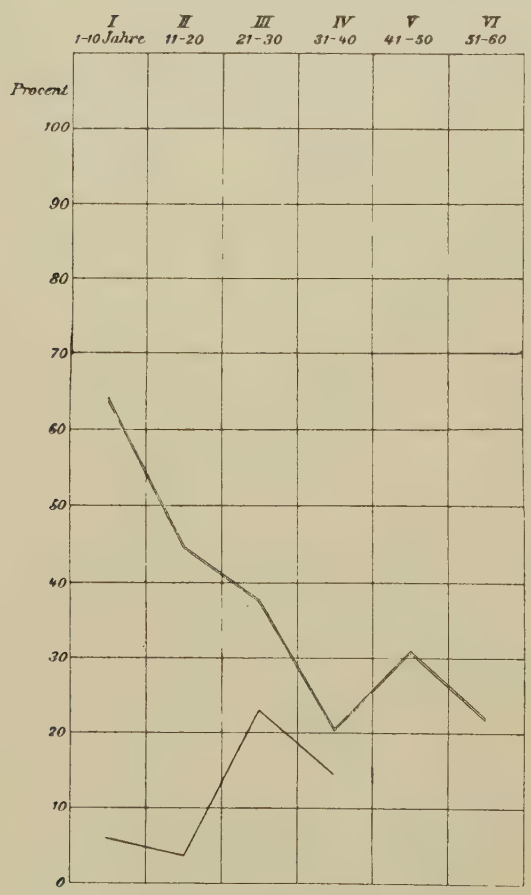
Da nun in der fünften Gruppe nur ein Mann und gar kein Weib vorkommt, ist bezüglich der Weiber die Untersuchung mit der vorgehenden Gruppe abgeschlossen; bemerkt möge noch werden, dass der eine Mann mit einer Bulbusaffektion behaftet war und somit die 100,00 % seiner Gruppe darstellt.

Es wurde oben unter den speziellen Untersuchungen schon hinreichend hervorgehoben, dass die beiden Kurven der Bulbusaffektionen isoliert und hoch über den anderen liegen.

Zweite Abteilung.

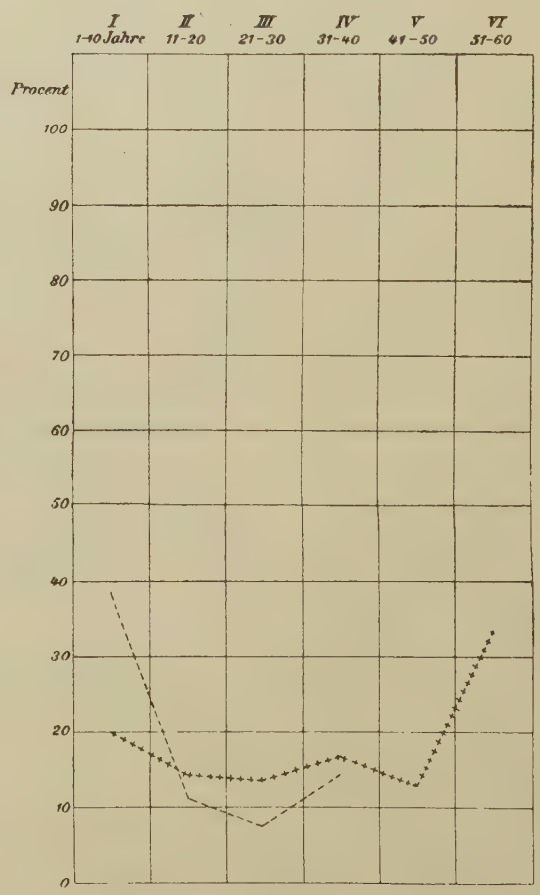
Vergleichende Untersuchung des Verhältnisses der Augenerkrankungen bei den maculo-anästhetischen und den an der knotigen Form leidenden Weibern.

Fig. 11.



Frei von jeder Augenaffektion.

Fig. 12.



Affektion nur der Adnexa.

Erklärung der Zeichen:

maculo-anästhetische Weiber

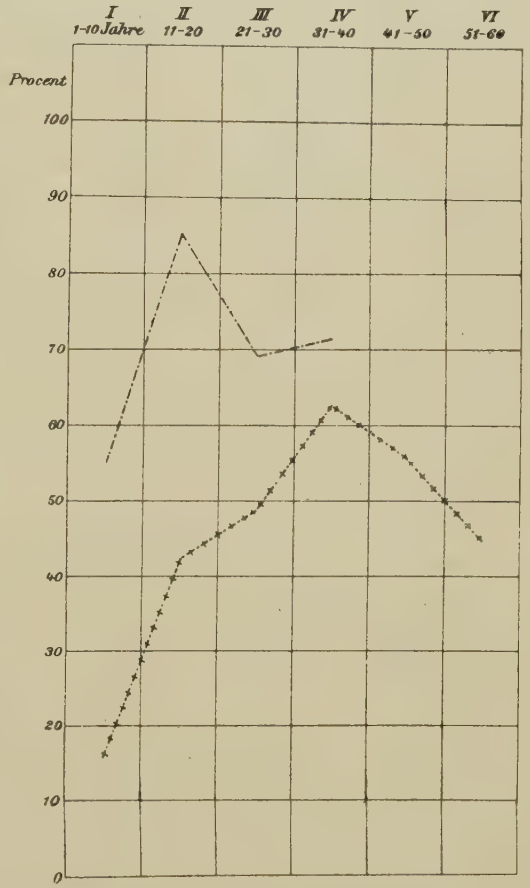
knotige Weiber

maculo-anästhetische Weiber

knotige Weiber

Was in dieser Abteilung oben hervorgehoben wurde (Kap. IV, Erste Abteilung, a) Lepra maculo-anaesthetica), dass nämlich die Kurven ihre Lage vertauschen, trifft auch bei diesen Diagrammen zu. Während an der citierten Stelle der Lagenwechsel der Kurven uns die ungünstige Stellung der maculo-anästhetischen Männer im Vergleiche mit derjenigen der Weiber vor Augen führte, so zeigt sich in diesen Diagrammen deutlich die ungünstige Stellung der an der knotigen Form leidenden Weiber der maculo-anästhetischen gegenüber.

Fig. 13.



Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Erklärung der Zeichen:

+-+-+-+-+-+-+ maculo-anästhetische Weiber

———————— knotige Weiber

Betrachtet man die zwei ersten Decennien im Diagramme, Fig. 11 („Augengesunde"), so scheint zwischen den beiden Kategorien ein ganz erhebliches Missverhältnis zu bestehen, und zwar zu Ungunsten der knotigen Form.

Das Verhältnis ist folgendes:

I	II
58,23 %	41,13 %

augengesunde maculo-anästhetische Weiber mehr als knotige, deren Zahl äussert gering ist, resp. 5,77 % und 3,70 %.

Es findet sich eine geringe Übereinstimmung, indem die Zahl derer, die von jedweder Augenaffektion gänzlich frei geblieben sind, in dem zweiten Decennium ein ganz wenig abnimmt.

Vergleicht man nun die zwei letzten Decennien beider Kategorien in ein und demselben Diagramme, so bemerkt man offenbar eine Übereinstimmung zwischen denselben, welche sich als eine Zunahme der Zahl der von Augenaffektionen frei gebliebenen kennzeichnet und zwar gilt dies speziell von der knotigen Form, deren Kurve hier höher liegt als in den beiden vorgehenden Jahrzehnten. Auch hier kommen deutlich die ungünstigsten Verhältnisse auf Rechnung der knotigen Form;

der Unterschied in den beiden letzten Decennien der beiden Kategorien beträgt nun aber nicht mehr als resp. 8,17% und 7,94%.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass sowohl bei den maculoanästhetischen als bei den mit der knotigen Form behafteten Weibern eine deutliche Besserung in dem vorletzten Decennium des Verlaufes des Aussatzes eintritt.

Fig. 12 — reine nicht komplizierte Adnexaaffektionen. Wir betrachten wieder, wie beim vorigen Diagramme, die zwei ersten Decennien. In dem ersten zeigt sich ein Unterschied von 18,46% zu Ungunsten der knotigen Form der Lepra. Diese geht also frühzeitig mit zahlreichen Adnexaaffektionen einher, die sich mit Bulbusleiden noch nicht komplizieren.

In dem zweiten Decennium ist das Verhältnis zwischen beiden Formen bei dem weiblichen Geschlecht so ziemlich gleich. Die Zahl der reinen Adnexaaffektionen ist nun schon etwas kleiner. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, dass im zweiten Decennium die Bulbusaffektionen häufiger und etwas stärker bei der knotigen Form auftreten.

Die zwei letzten Decennien ergeben für beide Formen dasselbe Resultat: während nämlich im vorletzten Decennium ziemlich wenige Adnexaaffektionen vorkommen, nehmen diese im letzten sichtlich zu, besonders aber bei der maculoanästhetischen Form, welche eine deutliche Abnahme der Bulbusaffektionen aufweist.

Fig. 13. Die Bulbusaffektionen kommen in dem ersten Decennium bei der knotigen Form weit häufiger vor als bei der maculo-anästhetischen; der Unterschied beträgt 39,77%.

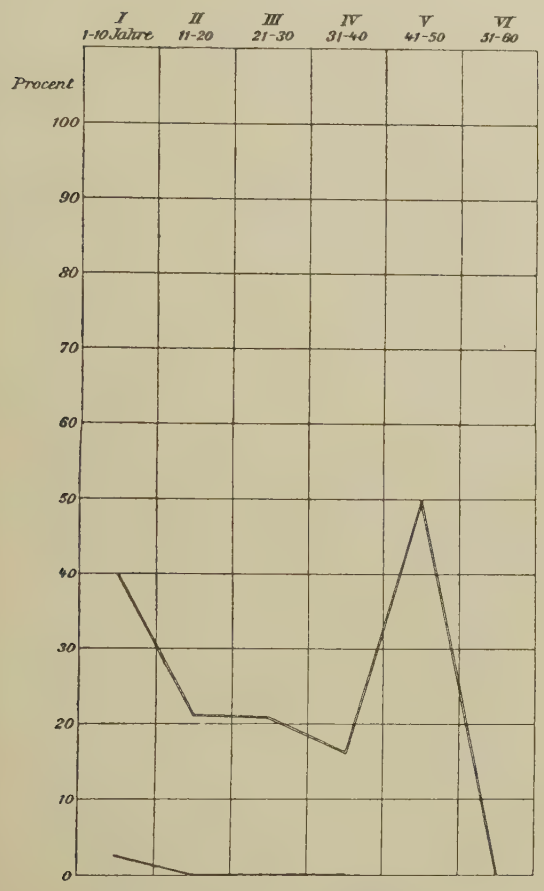
Ein für die knotige Form ungefähr gleich ungünstiges Verhältnis erscheint wieder in dem zweiten Decennium; der genaue Wert ist 43,80%. Dennoch besteht aber, wie man leicht sieht, der grosse Unterschied zwischen den beiden Decennien, dass im zweiten die Bulbusaffektionen bei beiden Formen bedeutend, und zwar in ziemlich gleichem Verhältnisse zugenommen haben, — in Zahlen 29,41% für die knotigen, 25,38% für die maculo-anästhetischen Patienten. Es zeigt sich nun hier einerseits eine Übereinstimmung, indem beide Kurven ansteigen andererseits eine Ungleichheit, indem der Abstand der Kurven zunimmt.

In den zwei letzten Decennien beider Kategorien zeigt sich eine Besserung im Zustande, indem hier die Kurven niedriger liegen. Was die knotige Form betrifft, so ist dabei das Verhältnis nahezu in jedem der beiden letzten Decennien ganz gleich. Bei der maculo-anästhetischen Form ist die Besserung im letzten Decennium sehr deutlich, indem die Kurve hier einen merklichen Abfall zeigt.

Dritte Abteilung.

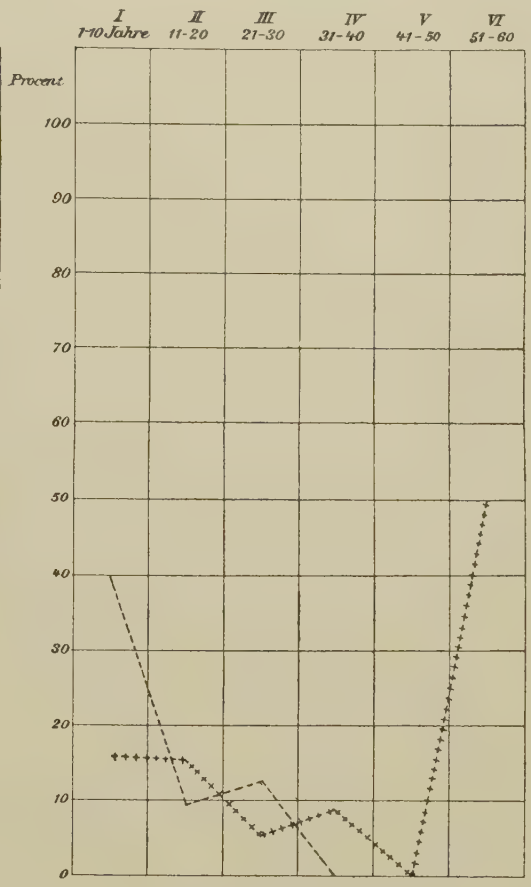
Vergleichende Untersuchung des Verhältnisses der Augenerkrankungen bei den maculo-anästhetischen und den an der knotigen Form leidenden Männern.

Fig. 14.



Frei von jeder Augenaffektion.

Fig. 15.



Affektion nur der Adnexa.

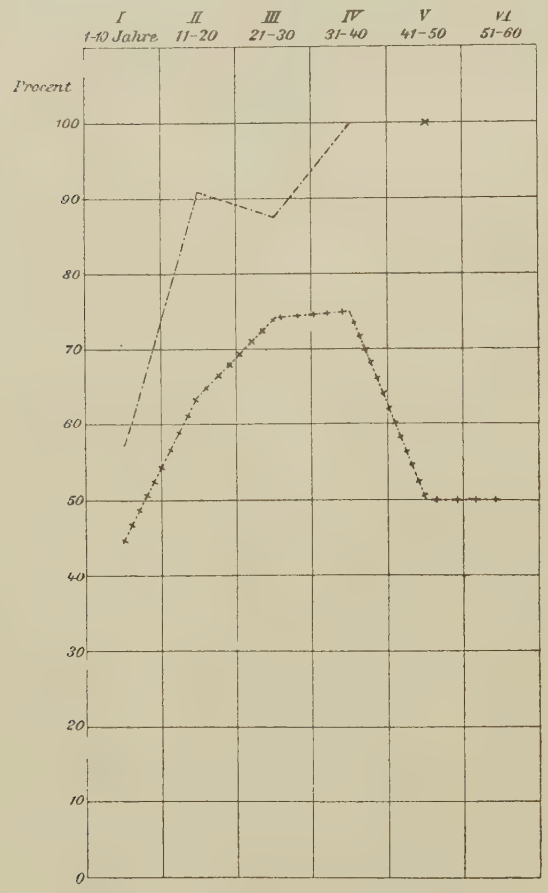
Erklärung der Zeichen:

maculo-anästhetische Männer
knotige Männer
maculo-anästhetische Männer
knotige Männer

In Diagramm Fig. 14 zeigt sich auf das Deutlichste, wie sehr die maculo-anästhetischen Männer gegenüber den mit der knotigen Form behafteten hinsicht-

lich der Augenerkrankungen im Vorteile sind. Während nämlich unter den mit der knotigen Form behafteten Männern im ganzen nur 2,67 % von der Krankheit frei blieben, und zwar nur im ersten Decennium, sind die maculo-anästhetischen Männer in demselben ersten Decennium um 37,33 %, und in dem zweiten um 21,21 % günstiger gestellt.

Fig. 16.



Affektion sowohl der Adnexa als des Bulbus.

Erklärung der Zeichen:

maculo-anästhetische Männer

knotige Männer

Ein eigentümliches Ergebnis geht aus dem Vergleich zwischen den zwei letzten Decennien der beiden Kategorien hervor, indem der Unterschied in dem vorletzten Jahrzehnte 50,00 % („augengesunde“ maculo-anästhetische Männer), in dem letzten 0 beträgt.

Eine Eigentümlichkeit des Verhältnisses der zwei letzten Decennien ergiebt sich auch aus den zwei Kurven des nächsten Diagramms, Fig. 15. Die mit der knotigen Form behafteten Männer zeigen im vorletzten Decennium 12,50 % reine Adnexa-Affektionen (die maculo-anästhetischen 0,00 %); in dem letzten Jahrzehnte der Lepra-Krankheit zeigt dagegen die knotige Form 0,00 % reine Adnexa-Affektionen, die maculo-anästhetische dagegen 50,00 %.

Bei oberflächlicher Betrachtung scheint hier ein bedeutendes Missverhältnis zu bestehen, indem im vorletzten Decennium der knotigen Form nur 12,50 % Adnexa-Affizierte auftreten und im letzten Decennium gar keiner. Ferner finden sich selbst bei der maculo-anästhetischen Form in dem vorletzten Decennium keine Adnexa-Affizierten, während doch bei dieser Form im letzten Jahrzehnte eine Prozentzahl bis 50,00 nicht überrascht.

Es erklärt sich dies indessen sofort, wenn man beachtet, dass hier nur von Adnexa-Affektionen die Rede ist, die von gleichzeitigen Bulbus-

Affektionen **nicht** begleitet sind. Da nun Bulbusleiden bei der knotigen Form ohne Ausnahme von gleichzeitigen Erkrankungen der Adnexa begleitet sind, und da dieselben, wie wir es in dem nächsten Diagramm, Fig. 16, sehen werden, im letzten Jahrzehnte bei Männern 100,00% erreichen, so ist es leicht verständlich, dass, wenn auch die Adnexa-Affektionen in der That bis 100% steigen, sich doch keine einzige auf der entsprechenden Kurve findet; die Kurve muss also, weil hier nur von den nicht komplizierten die Rede ist, für das letzte Jahrzehnt die Ordinate Null haben.

Die Richtigkeit dieses Verhältnisses geht auch aus dem auf die zwei ersten Decennien fallenden Teile der Kurve hervor. Die mit Bulbusleiden nicht komplizierten Adnexa-Affektionen treten bei den mit der knotigen Form behafteten Männern schon im ersten Decennium mit 40,00% auf. Sobald im zweiten Decennium die Bulbus-Affektionen zunehmen, wird indessen die Anzahl der nicht-komplizierten Adnexa-Affektionen geringer, weil die mit Bulbus-Affektionen komplizierten Fälle zunehmen.

Hier ist vielleicht der Ort, die Bezeichnung der Kurve der nicht-komplizierten Adnexa-Affektionen und die völlige Unabhängigkeit dieser Kurve von der Totalität der Adnexa-Affektionen genau festzustellen. Will man nun die zwei letzten Diagramme mit einander vergleichen, so wird man im Diagramme 15 folgende Prozentzahlen der nicht-komplizierten Adnexa-Affektionen bei den mit der knotigen Form behafteten Männern finden:

I	II	III	IV
40,00%	9,37%	12,50%	0,00%

Im Diagramme Fig. 16 wird man für dieselben Decennien der Bulbus-Affektionen folgende Prozentzahlen finden:

I	II	III	IV
57,33%	90,63%	87,50%	100,00%

Hält man sich aber gegenwärtig, dass bei der knotigen Form die Bulbusleiden ohne Ausnahme von Adnexaleiden begleitet sind, so bedeuten also die Angaben über Bulbusleiden in dem letzten Diagramme ebenso viele Adnexaleiden. Auch der Unterschied zwischen der Kurve der nicht-komplizierten Adnexa-Affektionen und der Totalität der Adnexa-Affektionen wird so verständlich, und folgende Zahlen reden selbst:

Totalsumme der Adnexa-Affektionen:

	I	II	III	IV
Nicht komplizierte:	40,00 %	9,37 %	12,50 %	0,00 %
Mit Bulbusaffektionen komplizierte:	57,33 %	90,63 %	87,50 %	100,00 %
	97,33 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %

Es ergiebt sich also, dass Adnexa-Affektionen bis auf 2,67 % bei einem jedem der von mir untersuchten an der knotigen Form der Lepra leidenden Patienten auftraten.

Betrachten wir jetzt die maculo-anästhetischen Männer von demselben Gesichtspunkte, so finden wir eine merkwürdige Ähnlichkeit; nur möge daran erinnert werden, dass wir es hier mit sechs Gruppen zu thun haben, nämlich:

Nicht komplizierte	I	II	III	IV	V	VI
Adnexaaffektionen:	16,00 %	15,15 %	5,26 %	8,33 %	0,00 %	50,00 %
Mit Bulbusaffektionen komplizierte:	44,00 %	63,63 %	73,68 %	75,00 %	50,00 %	50,00 %
	60,00 %	78,78 %	78,94 %	83,33 %	50,00 %	100,00 %

Erinnert man sich hierbei, dass die fehlenden, resp. 40,00 %, 21,21 %, 21,05 %, 16,66 %, 50,00 % „augengesunde“ aussätzige Patienten repräsentieren, so wird man einsehen, dass Adnexa-Affektionen sich bei jedem der von mir untersuchten **augenkranken,** an der maculo-anästhetischen Form leidenden Patienten vorfanden.

Vergleichen wir jetzt die „Adnexakurve“, welche die maculo-anästhetischen Patienten repräsentiert, mit derjenigen, welche den an der knotigen Form leidenden Patienten entspricht, so ergiebt sich, dass in dem zweiten Jahrzehnte bei beiden Kurven der Unterschied sehr klein ist, 5,78 %.

In dem vorletzten Jahrzehnte der beiden Kurven ist die Differenz auch nicht gross, obwohl etwas grösser, nämlich 12,50 %. Die Kurven haben hier die Lage gewechselt, indem sich bei den maculo-anästhetischen Patienten keine einzige nichtkomplizierte Adnexa-Affektion vorfindet.

Während die Übereinstimmung in den genannten zwei Jahrzehnten nicht gering ist, besteht eine solche im ersten Jahrzehnte nicht. Wegen der langsameren Entwickelung der maculo-anästhetischen Form finden sich in dieser ersten Periode nur 16,00 % reine Adnexa-Affektionen vor, während die knotige Form mit ihrer rascheren Entwickelung in demselben Zeitraum mit 40,00 % auftritt. Der Unterschied beträgt 24,00 %.

Was das letzte Jahrzehnt anbelangt, so ist zu bemerken, dass die beiden Formen der Lepra 100,00 % Augenaffizierte aufweisen. Ferner finden sich bei den beiden Formen 100,00 % Adnexa-Affizierte vor. Hierbei ist nun aber folgendes wohl zu beachten: es zeigt sich nämlich, dass bei der knotigen Form alle 100,00 % mit Bulbusleiden kompliziert sind, weshalb die Kurve für die nicht-komplizierten Adnexa-Affektionen auf 0 liegt; bei der maculo-anästhetischen Form dagegen sind nur 50,00 % der Adnexa-Affektionen von Bulbusleiden begleitet.

Eine vergleichende Untersuchung der mit der makulo-anästhetischen und der mit der knotigen Form behafteten Männer, deren Bulbi erkrankt sind, ergiebt folgendes:

Im ersten Jahrzehnte zeigt sich ein Mehr an den mit der knotigen Form behafteten Männern von 13,33 %.

In dem zweiten Jahrzehnte verschlimmert sich, wie schon oben besprochen, für die beiden Formen des Aussatzes der Zustand, und zwar am stärksten für die knotige, nämlich mit 27,00 %; diese ist also um das Doppelte ungünstiger als im vorhergehenden Zeitraume.

Für die zwei letzten Jahrzehnte ist der Unterschied zwischen den beiden Formen ganz bedeutend und zwar noch mehr zu Ungunsten der mit der knotigen Form behafteten Männer. Deren Zustand verschlimmert sich immerfort, während bei den maculo-anästhetischen Männern sich sogar eine nicht unbeträchtliche Besserung zeigt. Die Differenz ist in dem vorletzten Jahrzehnte 37,50 %, in dem letzten 50,00 %.

Die mit der knotigen Form behafteten Männer sind also nicht allein überhaupt ungünstiger gestellt, als die maculo-anästhetischen, sondern dieses ungünstige Verhältnis nimmt bei näherer Betrachtung sogar in einer beinahe arithmetischen Progression zu, nämlich: 13,33 %, 27,00 %, 37,50 %, 50,00 %.

Die Schlussfolgerungen über die komplizierten und nicht-komplizierten Adnexa-Affektionen der Männer gelten selbstverständlich auch für die Weiber. Der gleichmässigen Übersicht wegen werden die bezüglichen Zahlen hier angeführt:

Totalsumme der Adnexa-Affektionen bei Weibern.

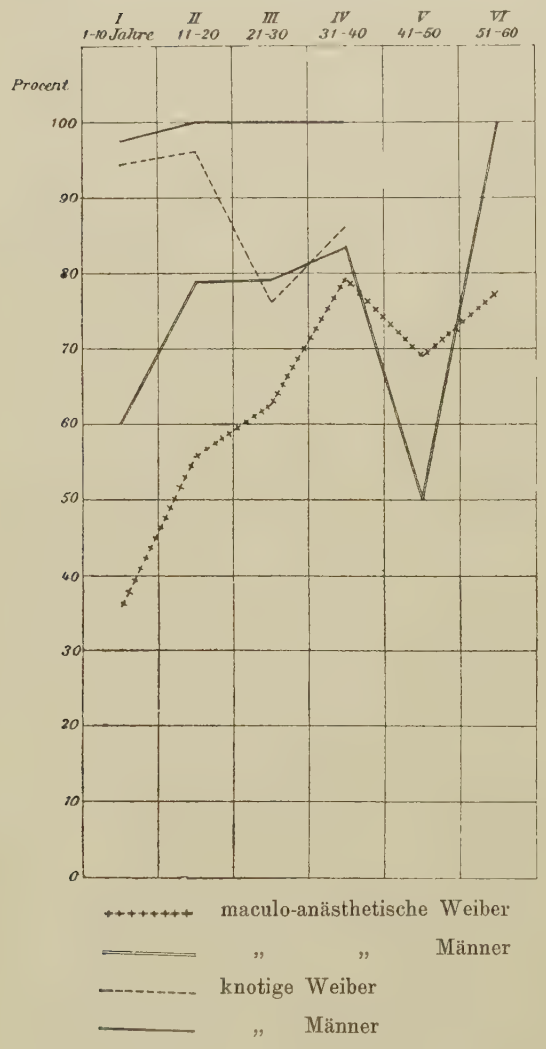
a) Maculo-anästhetische:

	I	II	III	IV	V	VI
Nicht kompliziert:	20,00 %	13,79 %	13,53 %	16,67 %	12,50 %	33,33 %
Mit Bulbusaffektionen kompliziert:	16,00 %	41,38 %	48,64 %	62,50 %	56,25 %	44,44 %
	36,00 %	55,17 %	62,17 %	79,17 %	68,75 %	77,77 %

b) Knotige:

	I	II	III	IV
Nicht kompliziert:	38,46 %	11,11 %	7,69 %	14,28 %
Mit Bulbusaffektionen kompliziert:	55,77 %	85,18 %	69,23 %	71,43 %
	94,23 %	96,29 %	76,92 %	85,71 %

Fig. 17.



Betrachten wir jetzt das Verhältnis zwischen den zwei Kategorien der weiblichen Patienten, so wird man hier genau dasselbe wie bei den Männern finden: die mit der knotigen Form behafteten Weiber sind viel ungünstiger gestellt wie die maculo-anästhetischen.

Die graphische Darstellung wird dies noch deutlicher vor Augen führen. Die Summe der komplizierten und nicht-komplizierten Adnexa-Affektionen werden dann nebenstehende Kurven geben.

Da nun alle augenkranke Aussätzige mehr oder weniger ausgesprochen an Adnexa-Affektionen leiden, und die Bulbusaffektionen eine Verschlimmerung des Zustandes bezeichnen, so geben die gleichen Kurven im Diagramme 17 ein klares Bild der Schwere der Krankheit bei den beiden Formen der Lepra und bei den beiden Geschlechtern, freilich zunächst ausschliesslich für die Augen, unzweifelhaft aber geben sie gleichzeitig ein Abbild des gesamten Zustandes der Patienten.

Zusammenstellung der aus den in der ersten Abteilung erörterten Fragen gewonnenen Ergebnisse.

In dem vorletzten Decennium beider Formen tritt bei beiden Geschlechtern eine, sogar bei den mit der knotigen Form belasteten Männern bemerkbare auffällige Verminderung der Schwere der Augenkrankheiten ein.

Dauert die maculo-anästhetische Form länger als 40 Jahre und die knotige länger als 20, so scheint die auffällige Verminderung der Augenleiden (kleinere Anzahl von Bulbusleiden), welche jetzt bemerkbar wird, auf eine ungewöhnliche Widerstandsfähigkeit der Patienten oder auf eine geringere Intensität der Krankheit hinzudeuten. Dauert aber die maculo-anästhetische Form länger als 50 und die knotige länger als 30 Jahre, so tritt wiederum eine merkliche Verschlimmerung der Augenkrankheiten (grössere Anzahl von Bulbusleiden) ein, die vielleicht durch die geringere Widerstandsfähigkeit des nunmehr senescierenden Organismus erklärt werden kann

A. Lepra maculo-anaesthetica.

Frauen.

1. Die Zahl der Adnexa- und Bulbusaffektionen nimmt zu, je länger die Leprakrankheit dauert.

2. Die Bulbusleiden selbst nehmen in den vier ersten Jahrzehnten der Leprakrankheit zu. In dem 5. und 6. Jahrzehnte nehmen sie ab, am stärksten in dem letzten.

Männer.

3. Die Anzahl der Augenaffektionen nimmt zu, je länger die Lepra-Krankheit dauert.

4. Die Bulbusleiden selbst nehmen in den vier ersten Jahrzehnten der Leprakrankheit zu. In dem fünften und sechsten Decennium nehmen sie bedeutend, und zwar in beiden gleichviel, ab.

Vergleich zwischen beiden Geschlechtern.

5. Der Verlauf der maculo-anästhetischen Form der Lepra zeigt hinsichtlich der Augenleiden bei beiden Geschlechtern analoge Verhältnisse.

6. Die Männer sind in etwas grösserer Prozentzahl ergriffen als die Frauen.

7. Dauert die Krankheit länger als 40 Jahre, so ist bei beiden Geschlechtern die Zahl der Bulbusaffektionen geringer.

B. Lepra tuberosa.

Frauen.

8. Adnexa- und Bulbusaffektionen sind in den beiden ersten Jahrzehnten ausserordentlich häufig, resp. 94,23% und 96,29%. In dem dritten Decennium erscheint ein Minimum mit 76,92%; in dem vierten ist die Zahl wiederum etwas gestiegen, 85,71%.

9. Die Bulbusleiden selbst erscheinen zahlreich in dem ersten Decennium; in dem zweiten nehmen sie bedeutend zu. In dem dritten und vierten Decennium nehmen sie ab, ungefähr gleichviel in beiden (etwas weniger im dritten).

Männer.

10. Die Augenaffektionen sind in dem ersten Jahrzehnt noch häufiger als bei den Frauen, 97,33%, in allen folgenden Jahrzehnten betragen sie 100,00%.

11. Die Bulbusleiden nehmen von dem ersten Decennium an — abgesehen von einer kleinen Abnahme im dritten — rasch zu bis zu 100,00% im vierten.

Vergleich zwischen beiden Geschlechtern.

12. Der Verlauf der knotigen Form der Lepra zeigt in betreff der Augenleiden analoge Verhältnisse bei beiden Geschlechtern, ganz besonders in den beiden ersten Jahrzehnten.

13. Die Männer sind verhältnismässig häufiger ergriffen als die Frauen, besonders im dritten und vierten Decennium.

14. Dauert die knotige Form länger als 20 Jahre, dann treten bei den Frauen günstigere Verhältnisse ein, nicht nur hinsichtlich der Zahl der Augenaffektionen (besonders im dritten Decennium), sondern auch hinsichtlich deren Schwere (weniger Bulbusleiden).

Bei den Männern erreicht die Zahl mit dem zweiten Decennium ihr Maximum mit 100,00%; die Anzahl der schweren Komplikationen (Bulbusleiden) ist bis zu 100,00% in dem vierten Decennium angewachsen.

C. a) Vergleich zwischen den maculo-anästhetischen und den mit der knotigen Form behafteten Weibern.

15. Ganz bedeutend ist der Unterschied zwischen der günstigen Stellung der maculo-anästhetischen Weiber und der ungünstigen der mit der knotigen Form behafteten in den zwei ersten Jahrzehnten, besonders in dem ersten, 36,00%, 55,17% und 94,23%, 96,29% Augenaffizierte. In den beiden letzten Decennien beider

Kategorien ist die Differenz nahezu ausgeglichen, 68,75%, 77,77% und 76,92%, 85,71%.

16. Die Bulbusleiden, welche bei beiden Formen der Leprakrankheit der Weiber von dem ersten zu dem zweiten Decennium sich stark vermehren, erscheinen in viel grösserer Zahl bei den mit der knotigen Form behafteten als bei den maculo-anästhetischen Weibern. Unterschied 25,38% in dem ersten Jahrzehnte; 27,41% in dem zweiten. Bei beiden Formen sind die Verhältnisse in den zwei letzten Decennien günstiger, da die Bulbusleiden dann in geringerer Zahl auftreten.

b) Vergleich zwischen den maculo-anästhetischen und den mit der knotigen Form behafteten Männern.

17. Es ergiebt sich ein bedeutender Unterschied zwischen der günstigen Stellung der maculo-anästhetischen Männer und der ungünstigen der mit der knotigen Form behafteten, nämlich auffallenderweise in dem ersten 40,00% und 2,67% Augengesunde, aber noch mehr in dem vorletzten Decennium, 50,00% und 0,00% Augengesunde. In dem letzten Decennium des Verlaufes beider Krankheitsformen zeigt sich kein Unterschied, da dann alle Patienten beider Formen von Augenleiden befallen sind.

18. Bulbusleiden sind bei beiden Krankheitsformen in dem ersten Decennium schon ziemlich häufig: 44,00% und 57,33%; sie vermehren sich im Verlaufe der Leprakrankheit, und zwar bei der knotigen Form rasch, bei der maculo-anästhetischen Form langsamer. In den zwei letzten Decennien der letzteren Form tritt sogar eine beträchtliche Verminderung der Anzahl ein (cfr. 4°). Die Differenz zwischen den zwei ersten und den zwei letzten Decennien bei beiden Formen bildet beinahe eine arithmetische Progression, nämlich: 13,33%, 27,00%, 37,50% und 50,00%.

D. Adnexa-Affektionen.

19. Während ungefähr jeder mit der knotigen Form behaftete Mann und die meisten Weiber Adnexa-Affektionen haben und deshalb von dem früher erörterten Gesichtspunkte als Augenaffizierte zu betrachten sind, giebt es eine ganze Anzahl nicht augenkranker maculo-anästhetischer Patienten. Aber bei allen Augenkranken der maculo-anästhetischen Form findet man Adnexaleiden.

20. Die Summen der — bei den von mir untersuchten Patienten — gefundenen komplizierten und nicht komplizierten Adnexaleiden geben nicht nur ein bestimmtes Bild der Schwere der Augenkrankheit bei beiden Lepraformen, sondern beleuchtet auch ihr Verhältnis zu dem Gesamtzustande des Körpers.

21. Aus den Untersuchungen geht hervor, dass die Schwere der Augenaffektionen sich nach folgenden, scharf abgegrenzten Stufen in aufsteigender Weise ordnet (Fig. 17):

1. maculo-anästhetische Frauen (leichteste Form),
2. maculo-anästhetische Männer,
3. knotige Form bei den Frauen,
4. knotige Form bei den Männern (schwerste Form).

BOSTON JAN 17 LIBRARY

Kapitel V.

Affektion der Stirnmuskulatur.

Da die Muskulatur der Stirn einen grossen Einfluss auf den mimischen Ausdruck ausübt, ferner, wie aus der unten angeführten anatomischen Übersicht hervorzugehen scheint, die Stirnmuskeln ganz unzweifelhaft sehr wesentlich dazu beitragen, den Charakter und Ausdruck sowohl des Blickes wie auch der Augen zu bestimmen, so ist es bei genauem Studium der Augenkrankheiten der Aussätzigen unerlässlich, auch diese Muskelverhältnisse einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen, während dies, so viel mir bekannt, bis jetzt noch nicht geschehen ist.

Musc. frontalis, dieser mediane, unpaarige, breite, dünne, viereckige, aufwärts bifide Muskel (Cruveilhier), welcher sich am vorderen Rande der Aponeurosis epicranius inseriert, deckt abwärts die Stirnregion bis zur Regio superciliaris und intersuperciliaris. Derselbe besteht aus einer superficiellen und einer profunden Schichte. Abwärts kreuzt sich die superficielle Schicht mit den Fasern des Musc. pyramidalis nasi, in welchen Muskel er teilweise übergeht, um sich darauf in der Haut oben über der Radix nasi zu inserieren; auch in der Regio superciliaris tritt der Muskel gleichfalls bis zur Haut vor, indem er den Musc. corrugator durchdringt, mit welchem er sich mischt.

Die profunde Schicht inseriert sich abwärts an der Glabella und Radix nasi in der Gegend der Sutura fronto-nasalis.

Hinzuzufügen ist noch, dass eine grössere oder kleinere Anzahl Fasern des Musc. orbicularis den Musc. frontalis dadurch vervollständigen, dass sie sich an seinen äusseren Rand anschliessen. Die Anordnung der Fasern des Orbicularis ist eine konstante (Cruveilhier).

Die Aktion des Muskels besteht darin, die behaarte Kopfhaut vornüber und abwärts oder die Haut in der Regio superciliaris und intersuperciliaris aufwärts zu ziehen, wodurch quere, schwach bogenförmige, mit den Augenbrauen bögen konzentrische Falten hervorgebracht werden. Diese verleihen dem Gesichte den Ausdruck gespannter Aufmerksamkeit, deren Veranlassung eine äussere Ursache ist Durch starke Kontraktion ruft er den Ausdruck der Überraschung oder Bewunderung hervor. Cruveilhier nennt ihn „Muscle de l'attention".

Von nicht geringerer Bedeutung für unsere Betrachtungen in diesem Kapitel ist seine dem Levator palp. gleichartige Wirkung, durch die er zum Dilatator palpebrarum und zum Antagonisten des Musc. orbicularis wird.

Der Musc. corrugator superciliorum zieht sich von dem Processus orbitarius internus oss. frontis, sich fächerförmig ausbreitend, aufwärts und setzt sich mit mehreren Bündeln in den Musc. frontal. fort; zweitens geht er mit einem Bündel in den Musc. orbicul. über und inseriert sich drittens mit der grössten Zahl seiner Fasern an der Haut der Augenbrauen, mit welcher er die innigste Verbindung eingeht. Hauptsächlich besteht die Aktion dieses Muskels darin, die Haut der Augenbrauen einander zu nähern, wodurch sich die Haut über der Glabella der Länge nach faltet.

Cruveilhier nennt den Musc. corrugator „le muscle de la douleur, de la souffrance", man kann wohl hinzufügen „de la colère ou de la sévérité".

Statistik.

Im ganzen sind bezüglich der Affektionen der Stirnmuskeln 76 mit Lepra maculo-anaesthetica behaftete Patienten untersucht worden. Von diesen waren 44 Weiber und 32 Männer. Von sämtlichen 76 waren 32 oder 42,10 % von Affektionen der Muskulatur der genannten Region frei geblieben; 44 oder 57,89 % waren affiziert. Genauer ausgedrückt waren von den 44 Weibern 24 = 54,54 % affiziert, davon

total	partiell
10 = 41,66 %	14 = 58,33 %,

von den Männern 20 = 62,50 %, davon

total	partiell
12 = 60,00 %	8 = 40,00 %.

In keinem einzigen Falle unter den 44 Affizierten beider Geschlechter fand ich den Musc. **frontalis** allein erkrankt. Dagegen hatten 16 von den 44 ausschliesslich Affektionen des Musc. **corrugator** aufzuweisen.

Bei sechs Weibern war eine einseitige Affektion des Musc. corrugator nachweisbar, darunter nur einmal auf der rechten Seite, Nr. *1136*, fünfmal auf der linken, Nr. 778, 1232, 1488, 1563 und 1575.

Bei einem Manne zeigte sich rechtsseitige Affektion des Corrugators, Nr. 1498.

Bei einem Weibe, Nr. 603, fand ich ausser dem Corrugator auf beiden Seiten nur die eine linke Hälfte des Musc. frontalis affiziert. Ebenso bei einem Manne, Nr. 1210, hier jedoch die rechte Hälfte.

In einem Falle, es betraf einen Mann, Nr. 1418, wurde nur die eine Seite der Stirne affiziert gefunden, nämlich der rechte Corrugator und die rechte Hälfte des Musc. frontalis.

Pathologie.

Hauptsächlich in den früheren Jahren des Aussatzes findet man bei den maculoanästhetischen Patienten Erytheme in der Stirnhaut. Die Farbe derselben ist in der Regel blassrosa. Die Hyperämie verschwindet durch den Druck des Fingers, kehrt aber zurück, sobald der Druck nachlässt.

Was die Form der Erytheme betrifft, so treten sie gewöhnlich in flächenförmiger Ausbreitung auf, können aber auch wie kleine Inselchen hier und dort verteilt sein. Man findet sie sowohl auf der rechten wie auf der linken Hälfte der Stirn. Sie erheben sich über die Fläche der sie umgebenden Haut. Ihre Konsistenz ist annähernd als ödematös oder pastös zu bezeichnen, da man das Gefühl geringer Infiltration erhält; ausserordentlich selten trifft man Hyperämie ohne das Gefühl von Infiltration an.

Wenn diese Erytheme nun zu schwinden beginnen, so blassen sie zunächst in der Mitte ab. Zugleich verringert sich die Infiltration, indem die Oberfläche hier einsinkt. Von der Mitte anfangend, verschwindet nach und nach das Ganze.

Diese Erytheme können öfters recidivieren, bisweilen im Frühjahre und im Herbst, Nr. 1321 und 1496.

Die Dauer des einzelnen Anfalles erstreckt sich über Wochen und Monate.

Diese Anfälle können von Schmerzen begleitet sein, wie Nr. 1455. Schliesslich führen sie zu Atrophie, Gefühllosigkeit und zu Schwund der Lanugo in der Haut, was man sehr häufig antrifft.

Es darf wohl als sicher angesehen werden, dass diese Zustände immer nur nach vorhergegangenen Erythemen auftreten. Von den letzteren aber wissen die Patienten oft nichts, da dieselben sich langsam und schleichend entwickeln können.

Aus der totalen Muskelparalyse resultiert eine derartige Unbeweglichkeit der Stirnhaut, dass nicht nur nicht die ganz gewöhnlichen Hautrunzeln, sondern auch da,

wo die Haut mehr oder weniger atrophiert sein müsste, sogar die allerfeinsten Furchen verloren gegangen sind. Dadurch tritt eine Glätte ein, die um so auffallender ist, weil in diesen Fällen auch noch die so feine Lanugo verschwunden ist.

Die paretischen Zustände zeigen sich in allen Graden, und sind somit äusserst verschiedenartig.

Erinnert man sich der physiologischen Aktion der besprochenen Muskeln, so wird man leicht verstehen, welch eigentümliche Gesichtsausdrücke bei den verschiedenen Patienten entstehen können, und welch grossen Veränderungen während des Fortschreitens der Krankheit der Gesichtsausdruck bei einem und demselben Kranken in einzelnen Fällen unterworfen sein kann, wenn nach und nach ein den Gesichtsausdruck so beeinflussender Muskel, wie der Corrugator, ausser Wirksamkeit tritt, und für den Beobachter keinerlei äusserliches Zeichen von Schmerz, Leiden, Zorn oder Strenge in Fällen bemerkbar wird, wo er davon überzeugt ist, dass solche Seelenzustände den Kranken beherrschen. Doch noch merkwürdiger gestaltet sich der Gesichtsausdruck des Kranken, wenn in einem solchen Zustande die Muskeln der einen Seite die Innervation beantworten, während die Muskeln der andern wegen Paralyse nicht an der Bewegung teilnehmen können.

Sind aber beide Muskeln vollständig gelähmt, so erhält man den Eindruck eines Missverhältnisses zwischen dem psychischen Affekte und der äusseren Ruhe, Nr. 1195.

Oft bekommt man auch den Eindruck einer gewissen Indolenz, eines vollständigen Mangels der Fähigkeit angespannt zu denken. Dies tritt in noch höherem Grade hervor, wenn auch noch der Musc. frontalis paralysiert ist. Dann wird nämlich der Ausdruck so starr und leblos, dass er vollständiger Apathie gleicht.

Da fast ohne Ausnahme bei den hier besprochenen Zuständen gleichzeitig Lagophthalmus besteht, so wird man, wenn das obere Augenlid durch den Levator gehoben ist, einen mehr oder weniger stieren, leblosen Gesichtsausdruck, oder wenn das obere Augenlid etwas schlaff herabhängt, einen leblosen, verstimmten und zum Teile schläfrigen Ausdruck wahrnehmen, Nr. *1410.* Ist dann auch noch, was häufig der Fall sein wird, ein- oder doppelseitiges Ektropium vorhanden, so macht das Aussehen eines solchen Patienten leicht einen abstossenden, ja hässlichen Eindruck. Man kann sagen, dass der Eindruck durchweg abschreckend wirkt, wenn zugleich die Gesichtsmuskeln paralysiert sind; es ist fast unmöglich, eine solche Physiognomie zu beschreiben.

Streng genommen, gehören zwar diese Betrachtungen nicht zu der mir gestellten Aufgabe, sie mögen jedoch der ausserordentlichen Erscheinungen wegen noch etwas weiter ausgeführt werden.

Man stelle sich vor, was das heisst, einen Menschen vor sich zu haben, den man heftig schluchzen hört oder sich vor Lachen schütteln sieht, ohne dass dabei auch nur eine Miene sich in seinem Gesichte verzieht. Das Gefühl, einer Maske oder richtiger ausgedrückt, einem Leichname gegenüber zu stehen, in welchem der menschliche Geist sein neckisches und zugleich sein unheimliches Spiel treibt, bemächtigt sich ganz und gar des Beobachters.

Es könnte noch viel mehr über diese verschiedenartigen Gesichtsausdrücke angeführt werden, ich möchte jedoch nur noch das eine hinzufügen: Wenn bei Paralyse des Corrugators beider Seiten und zugleich auch bei halbseitiger Affektion des Musc. frontalis ein schlaffer Zustand in den obern Augenlidern besteht, so kann es vorkommen, dass der Patient sich bestrebt, die Hebung derselben mit Hülfe der Stirnmuskulatur zu unterstützen. Da nun aber nur die eine Hälfte des Musc. frontalis an diesem Akte teilnehmen kann, so entsteht ein höchst merkwürdiges, nahezu blödsinniges Aussehen durch diese Mischung von scheinbarer Aufmerksamkeit auf der einen und vollständiger Gleichgiltigkeit auf der anderen Seite des Gesichtes, Nr. *1437*.

Für die Zeit des Auftretens der hier besprochenen Muskelaffektionen scheint es eigentlich keine Regel zu geben; dieselben werden ja sicherlich, wenn der Aussatz z. B. 40–50 Jahre oder länger gedauert hat, besonders häufig angetroffen werden; ich habe jedoch ein Beispiel gesehen, wo die Krankheit sogar nahezu 58 Jahre gedauert hatte, Nr. 1464, ohne dass die Stirnmuskulatur auch nur irgend welche Affektion gezeigt hätte.

Scheinen diese Affektionen auch gewöhnlich erst in einem mehr vorgerückten Stadium des Aussatzes aufzutreten, so habe ich doch an einem Beispiele gesehen, dass sie schon nach Verlauf von sechs Jahren sich einstellen können, Nr. 1488.

Kapitel VI.

Affektionen der Supercilia.

Anatomische Bemerkungen.

Die Haut der Augenbrauen, welche die aufwärts zur Stirne verlaufenden supraorbitalen Gefässe und Nerven bedeckt, ist besonders dick und fest, und es sind in ihr — wie oben angeführt — die Fasern der Stirnmuskulatur verzweigt.

Im inneren Teile — caput — breit, verjüngt sich das Supercilium gegen den äusseren Teil — cauda.

Die über dem Orbitalrande gelegenen, nach unten konkaven, wie eine langgestreckte Spirale geformten Augenbrauen sind mit steifen kurzen Haaren besetzt, welche ähnlich wie die Cilien aussehen, dabei aber etwas länger und dünner wie diese sind. Die Haare liegen dachziegelähnlich über einander, von innen nach aussen gerichtet.

Ihr Zweck ist, die Augen zu beschatten und gegen den von der Stirne herabfliessenden Schweiss zu schützen. „Ils concourent," wie Cruveilhier sagt, „singulièrement à l'expression de la physiognomie".

Die Schwierigkeiten einer vollkommen korrekten Darstellung der Pathologie der Augenbrauen bei der maculo-anästhetischen Form des Aussatzes betreffen weniger die Haut selbst als die Haarbekleidung. Diese zeigt nämlich bei den gesunden Individuen so unzählige Varianten, dass man bei Kranken Gefahr läuft, als pathologisch verdächtig anzusehen, was vielleicht ganz normal ist. Zu richtigen Beurteilung der genannten Teile habe ich indessen möglichst alle Momente in Betracht zu ziehen versucht, um in jedem Falle zu einem einwandfreien Resultate zu gelangen.

Statistik.

Auf Veränderungen der Augenbrauen wurden im ganzen 88 Patienten untersucht. Affiziert waren 38 = 43,18% Unter den 48 untersuchten Weibern waren 38 = 37,50% affiziert; unter den 40 Männern 20 = 50,00%.

Koïncidenz des Leidens der Stirnhaut und ihrer Muskulatur mit Affektionen des Superciliums wurde in 23 Fällen, nämlich bei 13 Weibern und 10 Männern gefunden. Gleichzeitige totale Erkrankung der Supercilia und der Stirnhaut zeigten 8 Weiber, Nr. *952*, *1113*, 1195, 1487, 1539, 1564, 1569 und 1572, sowie 7 Männer, Nr. 1222, *1262*, 1263, *1334*, *1437*, 1486 und 1547.

Gleichzeitige Affektionen der Supercilia und der beiden Corrugatores hatten 3 Weiber, Nr. 620, 1240 und 1432, sowie 2 Männer, Nr. *1184* und 1208.

Kombinierte Affektionen der Supercilia und eines Corrugators, in casu des linken, hatte ein Weib, Nr. 778.

Allein in der einen Hälfte des Musc. frontalis waren 1 Weib, Nr. 630, nämlich auf der rechten Seite und 1 Mann, Nr. 1210, auf der linken affiziert.

Es ist indessen sehr interessant, weiter zu beobachten, dass eine Koïncidenz zwischen beiden Leiden in der Supercilia und der Stirnhaut keineswegs die Regel ist, dass sie vielmehr gänzlich von einander unabhängig sein können und zwar trotz ihres recht innigen Zusammenhanges. Unter den von mir untersuchten Patienten

fand ich nämlich folgende Verhältnisse: 4 Weiber, Nr. 250, 415, 1566, 1567, und 5 Männer, Nr. 402, 967, 1223, 1531 und 1545, zusammen 9 Individuen, zeigten Affektionen des Supercilliums, während die Muskulatur der Stirnhaut sich normal verhielt.

Dagegen war in 20 Fällen das Supercilium frei und die Muskulatur der Stirnhaut affiziert, hierunter 11 Weiber, Nr. *482*, *1136*, 1232, 1252, 1488, 1496, 1506, 1563, 1571, 1575 und 1590, sowie 9 Männer, Nr. 428, *953*, 1061, 1368, *1410*, 1420, 1498, 1519 und 1583.

Bei 6 von diesen 20 Kranken fand sich sogar totale Paralyse der Stirnmuskulatur, nämlich bei 2 Weibern, Nr. *482* und 1571, und bei 4 Männern, Nr. 428, *953*, 1061 und *1410*.

Unter den restierenden 14 hatten 4 Weiber, Nr. 1252, 1496, 1506 und 1590, und 4 Männer, Nr. 1368, 1420, 1519 und Nr. 1583 intakte Supercilia gleichzeitig mit Affektionen der beiderseitigen Musc. corrugatores. 4 Weiber, Nr. 1232, 1488, 1563 und 1575, hatten gleichzeitig bei gesunder Supercilia eine Affektion des linken Corrugators, 1 Weib, Nr. *1136*, des rechten.

Gesunde Supercilia gleichzeitig mit Paralyse des rechten Corrugators und der rechtsseitigen Hälfte des Musc. frontalis hatte 1 Mann, Nr. 1498.

Hieraus ergiebt sich also, dass Affektionen der Augenbrauen bei der maculo-anästhetischen Form der Lepra bei den von mir untersuchten Patienten sich in nicht weniger als ungefähr der Hälfte der sämtlichen Fälle vorfand. Es ist weiter ersichtlich, dass auch hier die Verhältnisse für die Weiber günstiger sind als für die Männer; von den letzteren war so zu sagen jeder zweite erkrankt.

Koïncidenz von Affektionen der Supercilia mit solchen der Stirnhaut kam bei den von mir untersuchten Patienten nicht ganz so häufig vor wie allein auftretende Affektionen des einen oder anderen Teiles Gesunde Supercilia trotz gleichzeitiger Erkrankung der Stirnmuskulatur fanden sich mehr als doppelt so oft wie umgekehrt.

Pathologie.

Die im vorigen Kapitel erwähnten Erytheme können auch in den Augenbrauen beobachtet werden. Ob in allen den Fällen, in welchen Affektionen der Haut oder der Haarbekleidung der Augenbrauen sich vorfinden, in einem früheren Stadium Erytheme voraufgegangen sind, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, weil die Patienten nicht immer genügenden Aufschluss darüber geben können.

Besonders im Beginne des Aussatzes wird man während des Auftretens der erwähnten Erytheme noch ungeschädigte Haarbekleidung finden können, Nr. 1488, 1496. Dass diese indessen, besonders nach mehreren Recidiven, schliesslich auf die Haarbekleidung einwirken, kann als Regel gelten, obschon in einzelnen Fällen bis zu diesem Ausgang viele Jahre vergehen können.

Es giebt zwei Hauptformen, in welchen die Erkrankung der erwähnten Haarbekleidung auftritt. Die eine Form, die Atrophie, ist beinahe niemals gleichmässig ausgebreitet. In der Regel wird der äussere Teil des Superciliums, Cauda, stärker ergriffen sein als der innere; in diesem zeigen wenigstens einzelne Haare noch ziemlich normales Aussehen.

Der Grad der Atrophie ist sehr verschieden: Von schwachen Spuren kann dieselbe bisweilen einen solchen Grad erreichen, dass die in ihrem atrophischen Zustande schwachen und feinen Haare Ähnlichkeit mit den grösseren Haaren der Lanugo gewinnen.

Mit dieser Verkleinerung ist bisweilen auch ein Verbleichen der Farbe verbunden.

Die andere Form kennzeichnet sich durch Ausfallen der Haare. Die äussere Partie des Superciliums wird häufiger als die innere ihrer Haare beraubt sein. Gewöhnlich sind, wenn ein Teil der Haare ausgefallen ist, die zurückgebliebenen Haare mehr oder weniger atrophisch.

Der totale Ausfall der Haare der Augenbrauen, Madarosis, ist bei der maculo-anästhetischen Form verhältnismässig selten.

Die Affektionen der Haare der Augenbrauen scheinen sehr häufig doppelseitig zu sein. Ich habe wenigstens gar keine Ausnahme gefunden.

Über die Zeit des Auftretens der erwähnten Affektionen liefern die Beobachtungen ganz verschiedene Ergebnisse. Bei manchen, welche viele Jahre an Aussatz gelitten haben, zeigt sich wohl schliesslich die verheerende Wirkung der Krankheit auch am Supercilium, bei anderen ist bei jahrzehntelanger Dauer der Krankheit der Haarwuchs derartig üppig, dass die betreffenden Patienten sogar die Augenbrauenhaare abscheren, damit sie nicht in die Augen wachsen, Nr. 788, 1357.

Der Grund, weshalb ich die Region der Supercilia so eingehend behandelt habe, ist u. a. der, dass dieselbe sich so sehr von der Pars capillata capitis unterscheidet; hier habe ich in keinem Falle den Verlust der Haare infolge leproser Affektion beobachtet.

Kapitel VII.

Affektionen der Cilien.

Anatomische Bemerkungen.

Die Cilien senden ihre Wurzeln verschieden tief bis 2 mm in die Palpebrae. In die Zwischenräume der Tarsaldrüsen ziehen sie sich am tiefsten hinein. In dem oberen Augenlid sind sie zahlreicher und liegen deshalb näher beisammen als im unteren Lide. Ihre Insertionen greifen bald mehr auf die äussere Haut, bald mehr auf den Rand des Lides über[1]).

Von der Pathologie der Cilien ist eigentlich nicht viel zu sagen. Es handelt sich um Atrophie und Ausfallen der Haare. Ich verweise auf das entsprechende Kapitel in der zweiten Abteilung, Lepra tuberosa.

Statistik.

87 Patienten: Bei 48 Weibern und 39 Männern wurden die Cilien untersucht.

Vollkommen normale Cilien fanden sich bei 21 Patienten: 15 Weibern und 6 Männern. Mit Ausnahme von 3 Weibern und einem Manne zeigten sich bei diesen Patienten ausser normalen Cilien zugleich intakte Lider, Augenbrauen und Stirnhaut. Die Affektionen dieser 3 Weiber waren: bei einer, Nr. 250, Erkrankung der beiden Supercilia, bei einer, Nr. 1350, Lagophthalmus auf der rechten Seite, und bei einer, Nr. 1563, Lagophthalmus und Paralyse des Corrugators auf der linken Seite. Der eine Mann, Nr. *1410*, litt an Paralyse der ganzen Stirnmuskulatur und doppelseitigem Lagophthalmus.

Mehr oder weniger affiziert waren im ganzen 66 = 75,86%, unter denen 33 Weiber und 33 Männer, d. h. 68,75% von sämtlichen Weibern und 84,61% von sämtlichen Männern.

Von den affizierten 33 Weibern und 33 Männern waren

[1]) **Merkel** in Graefe-Sämisch, Handbuch 1. Aufl. I S. 67.

		Weiber	Männer
partiell[1])	affiziert:	19 = 57,57%,	8 = 24,24%
total[2])	„	14 = 42,42%,	25 = 75,75%
		33 = 99,99%,	33 = 99,99%

17 Weiber und sämtliche Männer unter den partiell Affizierten zeigten Erkrankung der Cilien in den beiden unteren Augenlidern. Bei einem Weibe, Nr. 1064, was das untere rechte, bei einem anderen Weibe, Nr. 1488, war das untere linke Augenlid ergriffen.

Die hier genannten 27 Fälle (19 Weiber und 8 Männer) können hinsichtlich ihrer Kombination mit Affektionen der übrigen Umgebungen der Augen in folgende Gruppen eingeteilt werden:

a) **Partiell** Affizierte.

Gruppe I:

Erkrankung der Cilien der beiden unteren Augenlider **allein,**

Weiber: Nr. 210, 848, 1260.

Männer: Nr. 965, 1527.

Erkrankung der beiden unteren Augenlider, **kombiniert,**

Gruppe II, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus,

Weiber: Nr. 1311.

Männer: Nr. 1357[3]), *1494*[3]), 1501[3]).

Gruppe III, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus und Erkrankung der Supercilia,

Weiber: 0.

Männer: 0.

Gruppe IV, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus und Erkrankung der Stirnmuskulatur

Weiber: Nr. *482.*

„ *1136* rechter Corrugator allein.

„ 1232 } linker Corrugator allein.
„ 1575 }

---

[1]) Nicht in den Cilien aller vier Augenlider.

[2]) In den Cilien sämtlicher Augenlider.

[3]) Da die Stirnmuskulatur hier nicht untersucht wurde, sind die Patienten in dieser Gruppe aufgeführt. Eingehende Untersuchungen der genannten Muskulatur — wenn dazu Gelegenheit gewesen wäre — würden vielleicht gezeigt haben, dass die Patienten der Gruppe IV angehören.

Nr. 1496, 1590 } beide Corrugatores.

Männer: Nr. (1591 die ganze Stirnmuskulatur).

„ 1498 rechter Frontalis und rechter Corrugator.

„ 1420, „ 1583 } beide Corrugatores.

Gruppe V, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus nebst Erkrankung der Stirnmuskulatur und Supercilia,

Weiber: Nr. *952*, 1195, 1301, 1592.

Männer: 0.

Gruppe VI, mit:

Erkrankung der Stirnmuskulatur und Supercilia (**ohne Lagophthalmus**),

Weiber: Nr. 778, linker Corrugator.

Männer: 0.

Zu diesen Gruppen kann noch eine weitere hinzugefügt werden

Gruppe VII:

Erkrankung der Cilien nur eines (unteren) Augenlides.

Diese Gruppe bot folgende Kombinationen:

Weiber: Nr. 1064, Cilien des rechten unteren Augenlides nebst Lagophthalmus desselben Augenlides.

Nr. 1488, Cilien des linken unteren Augenlides nebst Lagopthalmus desselben Augenlides und Erkrankung des linken Corrugators.

Männer: 0.

b) **Total** erkrankt.

Die total affizierten 14 Weiber und 25 Männer, deren Augenlider also sämtlich erkrankt waren, lassen sich, je nachdem letztere allein behaftet oder mit Affektionen der übrigen Umgebung des Auges kombiniert waren, in folgende Ordnung bringen:

Gruppe I:

die Cilien der sämtlichen Augenlider **allein** erkrankt.

Weiber: 0.

Männer: 0.

Erkrankung der Cilien der sämtlichen Augenlider, **kombiniert,**

Gruppe II, mit:

Erkrankung der beiden Supercilia

Weiber: Nr. 415, 1566, 1567.

Männer: Nr. 402, 788[1]), 1455[1]), 1493[1]), 1531, 1545.

Gruppe III, mit:

Erkrankung der Stirnmuskulatur,

Weiber: Nr. 1506, beide Corrugatores.

Männer: 0.

Gruppe IV, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus,

Weiber: 0.

Männer: Nr. 1317.

Gruppe V, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus und Erkrankung der beiden Supercilia,

Weiber: 0.

Männer: Nr. 967, linksseitiger Lagophthalmus.

„ 1223.

Gruppe VI, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus und Erkrankung der Stirnmuskulatur,

Weiber: Nr. 1252, beide Corrugatores.

Männer: „ 428, „ 1368, „ 1519 } beide Corrugatores.

„ *953*.

„ 1061.

Gruppe VII, mit:

doppelseitigem Lagophthalmus nebst Erkrankung der Stirnmuskulatur und die beiden Supercilia,

Weiber: Nr. 603, beide Corrugatores und linke Hälfte des Frontalis.

„ 620, „ 1240 } beide Corrugatores.

„ *1113*, *1487*, 1539, 1564, 1569.

---

[1]) Da die Stirnmuskulatur in diesen Fällen nicht untersucht wurde, sind die Patienten in dieser Gruppe eingeführt. Eingehende Untersuchungen der genannten Muskulatur, — wenn dazu Gelegenheit gewesen wäre, — würden vielleicht gezeigt haben, dass die Patienten der Gruppe VIII angehören.

Männer: Nr. *1184*, 1208 beide Corrugatores.
„ 1210 beide Corrugatores und rechte Hälfte des Frontalis.
„ 1222, *1262*, 1263, 1321, *1334*, 1358, *1437*, 1486.

Gruppe VIII, mit:

Erkrankung der Stirnmuskulatur und der beiden Supercilia,

Weiber: Nr. 1432.
Männer: 0.

(Vergl. übrigens Gruppe II.)

Hieraus ergiebt sich: Während die gleiche Anzahl Weiber und Männer Affektionen der Cilien zeigten, bieten die Geschlechter insofern einen Unterschied dar, als bei den Männern die sämtlichen Augenlider ungefähr 3mal so häufig wie bei den Weibern ergriffen waren.

Affektionen der Cilien der beiden unteren Augenlider allein kamen in mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle vor. **In keinem Falle dagegen waren die Cilien des oberen Augenlides allein betroffen.**

Während Affektionen der Cilien der **sämtlichen** Augenlider ohne Kombination mit je einer Affektion der übrigen Adnexa des Auges sich in keinem einzigen Falle vorfanden, zeigte sich, dass Affektionen der Cilien der **beiden unteren** Augenlider ohne ein nachweisbares gleichzeitiges Leiden in den übrigen Adnexa des Auges in einigen wenigen Fällen vorkamen.

Wie unten ausgeführt wird[1]), fand sich Lagophthalmus bei 59 von 94 untersuchten Patienten; gleichzeitige Affektionen der Cilien wurden nicht bei allen, jedoch bei der grossen Mehrzahl, nämlich bei 48 Patienten, gefunden. Hinsichtlich der beiden unteren Augenlider trat nur ein Fall unter diesen 48 auf, welcher nicht von anderen Adnexaleiden begleitet war, während letzteres für alle anderen Fälle gilt.

Wie die oben aufgestellten Gruppen zeigen, traten in allen anderen Fällen zu der Erkrankung der Cilien noch die verschiedensten Kombinationen von Leiden der übrigen Adnexateile hinzu.

[1]) Cfr. Kap. VIII.

Kapitel VIII.

Lagophthalmus paralyticus.

Anatomische und physiologische Bemerkungen.

Bei der Behandlung dieses Kapitels dürfte es zweckmässig sein, einen kurzen Blick auf die anatomischen Verhältnisse, nämlich auf den Musc. orbicular. sive Sphincter palpebrar., und ganz speziell auf dessen physiologische Wirkung zu werfen.

Dieser flache, die Lidspalte umgebende elliptische Schliessmuskel, der beide Palpebrae und dessen nächste Umgebung deckt, ist eigentlich in zwei Hälften, eine obere und eine untere, geteilt. Jede dieser Hälften zerfällt wieder in zwei Teile, einen äusseren, den eigentlichen Musc. orbicularis und einen inneren, Portio palpebralis oder Musc. ciliaris Albini, dessen innerste Partie, nämlich die die Meibomschen Drüsen umgebenden und der hinteren Begrenzungslinie des freien Augenlidrandes entlang verlaufenden Fasern, Musc. Riolani sive subtarsalis genannt wird.

Die Bezeichnung „Sphinkter" ist nicht sehr zutreffend, da die übrigen Schliessmuskeln des Körpers ringförmig sind, während dieser Sehneninsertionen hat. Ohne jetzt näher auf diese Tendines und übrigen Insertionen des besprochenen Muskels, sowie auf den Musc. Horneri einzugehen, wollen wir die physiologische Wirkung des eingangs genannten Muskels betrachten, besonders weil hinsichtlich des letzteren verschiedene Ansichten zu herrschen scheinen.

Es mag richtig sein, wie auch Professor Fuchs[1]) anführt, dass man zwischen dem leichten Schliessen der Augenlider — sowohl beim Blinzeln als auch während des Schlafes — und zwischen dem Zusammenkneifen derselben zu unterscheiden hat. Schwer verständlich aber ist die von demselben angesehenen Verfasser ausgesprochene Ansicht, das obere Augenlid sinke beim leichten Schliessen der Augen-

[1]) Lehrbuch der Augenheilkunde, 6. Aufl. 1897.

lider bloss „vermöge seiner Schwere“ herab. Gegen diese Auffassung scheint sehr viel zu sprechen; es wird indessen genügen, folgendes anzuführen.

Von der Aktion des Musc. orbicularis sagt Cruveilhier[1]): „Quant à la portion palpébrale, elle se contracte indépendamment de la portion orbiculaire, et cette indépendance de contraction confirme la distinction de Riolan. Lorsque les fibres palpébrales se contractent elles ne produisent pas l'occlusion de l'oeil par le rapprochement concentrique des fibres, mais bien par le rapprochement des bords libres des paupières, seul mode d'occlusion que permette la présence des cartilages tarses. La courbe que decrivent les fibres musculaires de la paupière inférieure étant moins considerable que elle des fibres de la paupière supérieure, il s'ensuit que l'occlusion des paupières dépend principalement de l'abaissement de la paupière supérieure.“

Die Meinung des citierten Verfassers darf, nach dem letzten Teil des Citates zu schliessen, unzweifelhaft dahin aufgefasst werden, dass die Senkung des oberen Lides — also das Schliessen — wesentlich auf eine Kontraktion der Fasern der Portio palp. sup. des Schliessmuskels zurückzuführen ist.

Vollkommen übereinstimmend hiermit ist die Äusserung Prof. Merkels. In seiner Beschreibung der Anatomie des Auges[2]) äussert er über den Musc. palpebralis: „Der Effekt ihrer Zusammenziehung ist also Senken des oberen, geringes Aufsteigen des unteren Augenlides.“

Von der Richtigkeit der Anschauungen der beiden Autoren über die hier besprochenen Verhältnisse auch meinerseits überzeugt, wandte ich mich unter eingehender Auseinandersetzung meiner Auffassung über diese Frage an den Professor der Physiologie Torup, der sich im wesentlichen mit mir einverstanden erklärte. Er machte ganz besonders darauf aufmerksam, dass das leichte Schliessen nicht vermöge der durch die eigene Schwere eintretenden Senkung des oberen Lides erfolge, da das Blinzeln, man mag stehen oder liegen, in gleicher Weise zustande kommt. Nicht weniger wichtig scheint es mir indessen, die Schnelligkeit und die Energie, mit der das Blinzeln vor sich geht, zu berücksichtigen. Darauf macht auch Professor Torup aufmerksam, indem er hinzufügt, dass „„das Gewicht“, wovon hier die Rede ist, und noch mehr die „Friktion, die sich hier geltend macht,“ die Annahme einer bei dem leichten Schliessen des Augenlides stattfindenden Senkung des oberen Lides vermöge seiner eigenen Schwere ausschliesst.

Noch bestimmter drückt Prof. Torup seine Meinung in folgenden Worten aus: „Die Bewegungen des Augenlides sind ein Resultat der antagonistischen Wirkungen

---

[1]) Traité d'anatomie descriptive. Ed. IV Tome I pag. 613.

[2]) Graefe-Sämisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. I S. 79.

der Mm. Orbicularis und Levator palpebrae, und zwar meiner Meinung nach unter allen Verhältnissen, es mag sich um physiologisches Blinzeln oder Schliessen bei Müdigkeit (Schlaf) oder bei Zusammenkneifen handeln. In keinem Falle ist die Schwere von Bedeutung.“ Er fährt fort: „Die Verhältnisse werden am leichtesten erklärt durch die Annahme, dass der M. palpebral. im Besitz eines nicht unbedeutenden Tonus ist. Das normale physiologische Blinzeln ist eine Aufhebung der **Levator**-Wirkung, durch die der Tonus des M. palpebral. in Wirksamkeit tritt.

Die Schlaffheit des Levators, die unter normalen Verhältnissen vorübergehend ist, ist im Schlafe oder in der Narkose dauernd. Wie leicht zu beobachten ist, bedarf es der Anwendung von Kraft, um das Augenlid eines Narkotisierten zu heben, selbst wenn der Kopf horizontal liegt, wobei der Einfluss der Schwere aufgehoben ist. Dieser Tonus ist selbstverständlich keine konstante Grösse; er kann unter der Einwirkung nervöser Einflüsse variieren. Unter normalen Verhältnissen wird beim Reflex des Blinzelns — durch das fünfte Nervenpaar und den N. facialis — nur eine Bewegung des Musc. palpebral. ausgelöst; ist dagegen der Reiz ein starker, dann wird zugleich eine Kontraktion des Musc. orbicularis und zwar des äusseren Teiles desselben hervorgerufen; man hat dann das „Zusammenkneifen“ des Auges. Diese Verhältnisse sind der gewöhnlichen Ausbreitung eines Reflexes an anderen Stellen des Organismus analog.“

Indem der genannte Autor darauf aufmerksam macht, dass diese Auffassung nur für die Reflexbewegungen und nicht auch für das willkürliche Blinzeln gilt, bei welchem man unzweifelhaft mit direkten Kontraktionen des einen oder des anderen Muskels zu thun hat, kommt er zu dem Schlusse, „dass man einen stehenden Tonus des Musc. palpebral. anzunehmen genötigt ist, und zwar deshalb, weil er thatsächlich während des Schlafes und der Narkose wirksam ist, während die übrigen motorischen Innervationen aufgehoben sind. Die Stärke dieses Tonus braucht nicht konstant zu sein.“

Aus den vorstehenden Auseinandersetzungen dürfte sich ergeben, dass das gewöhnliche normale Schliessen der Augenlider auf einer Kontraktion der Musc. palpebral. bei gleichzeitig aufgehobener Innervation des Musc. levator beruht.

Die Richtigkeit der hier aufgestellten Behauptung, dass das Schliessen der Augenlider nicht infolge der Schwere eintritt, sondern einer Kontraktion der Musc. palpebrales zuzuschreiben ist, stützt sich aber noch auf eine andere Thatsache, nämlich auf eine sehr wichtige Funktion des Musc. sphinct. palpebrar. — Bekanntlich spielt nämlich dieser Muskel eine hervorragende Rolle bei der Thränenableitung: die in der Nähe vom Canth. ext. abgesonderten Thränen werden

durch die Kontraktion des Muskels, welcher die Augenlidspalte von aussen nach innen schliesst, in derselben Richtung über das Auge von aussen nach innen gegen die Puncta lacrymalia hin und so weiter bis zum Thränensack geleitet.

Obwohl es denkbar ist, dass die Schwere des oberen Augenlides vielleicht doch die Veranlassung hierzu wäre, so lässt sich doch kaum annehmen, dass durch dieselbe auch eine Entleerung des Thränensackes in den Canal. nasolacrymal. bewerkstelligt wird. Da nun überdies, wie bekannt, dieser Teil des Mechanismus der Thränenableitung durch den Musc. Horneri bewirkt wird, so kann nicht gleichzeitig einem Teile des Sphinkter, nämlich dessen Portio palpebralis, eine aktive Wirksamkeit abgesprochen werden, während einem anderen Teile des Muskels, nämlich dem Musc. Horneri eine solche zugeschrieben wird.

Ferner, wenn man auch das Schliessen des oberen Augenlides durch die eigene Schwere annehmen wollte, wie ist damit die gleichzeitig stattfindende Hebung des unteren Augenlides in Einklang zu bringen? Es würde wohl ein ähnlicher Widerspruch entstehen, wenn die Portio palpebral. inf. für kontraktil gehalten wird, während man der Port. palpebral. sup. eine derartige Fähigkeit abspricht.

Ich habe bei der Frage über den Mechanismus, welcher das Schliessen der Augenlider bewirkt, deshalb so lange verweilt, weil die Art, wie die physiologischen Verhältnisse aufgefasst werden, ganz besonderen Einfluss auf die Beurteilung des Wesens des bei dem Aussatze vorkommenden paralytischen Lagophthalmus ausübt.

Der paralytische Lagophthalmus kann im frühesten Stadium leicht übersehen werden. Fordert man nämlich den Patienten auf, die Augen zu schliessen, so nimmt man auch nicht die geringste Spur eines Mangels dieser Fähigkeit wahr, weil dieser nämlich noch so unbedeutend ist, dass er leicht durch eine kräftige Kontraktion der noch funktionsfähigen Fasern des Muskels verdeckt wird. Fordert man aber den Patienten auf, die Augen wie zum Schlafe, oder ganz leicht, ohne forciertes Zusammenkneifen, zu schliessen, so wird man entdecken, dass eine freie Spalte zwischen den Augenlidern offen stehen bleibt.

Zuerst wird der mangelhafte Verschluss nach innen gegen den Canth. int. bemerkbar. Nach und nach, je nachdem derselbe sich ausbreitet, wird die Spalte sich mehr und mehr gegen den Canth. ext. ausdehnen und dabei breiter und breiter werden, bis dieselbe bei vollständiger Paralyse, in der Mitte, oder nach innen, gewöhnlich eine Weite von 4—5 mm hat.

Selten fällt die grösste Breite dieser Augenlidspalte nach aussen von der Mitte, also näher gegen den Canth. ext.

Physiologisch und physiognomisch betrachtet, wird der Eindruck, welchen der Zustand von nun an hervorruft, wahrscheinlich von den verschiedenen Beobachtern

verschieden, d. h. rein subjektiv, beurteilt werden. Durch langjährige Beobachtung der maculo-anästhetischen Leprösen habe ich mir folgende Anschauung gebildet.

Gewöhnlich behalten die Augen lange Zeit hindurch bei ruhigem Blicke zwar einen melancholischen Ausdruck, aber doch ein ganz normales Aussehen. Das einzige, was ein scharfer Beobachter bei den sich entwickelnden Fällen von Lagophthalmus vielleicht bemerken wird, ist eine in mehr als normaler Ausdehnung entstehende Entblössung der infrakornealen Skleralpartie, Nr. 778, Nr. *1136*; aber auch diese Erscheinung kann sogar der Beobachtung entgehen, wenn die genannte Partie keine Spur von abnormem Aussehen zeigt. Je mehr jedoch die Parese vorwärts schreitet, um so auffallender wird auch nach und nach die Entblössung der Sklera nach abwärts.

In einigen Fällen machen die Augen einen ziemlich matten Eindruck, indem das obere Augenlid schlaff herabzuhängen scheint, Nr. 952, Nr. 1252, Nr. *1437*. In diesem Falle liegt, nach meiner Ansicht, der Grund in einer allgemeinen Erschlaffung des Individuums mit vermindertem Tonus im Levator palp. und in Müllers Musc. palpebral. sup., wobei die Palp. sup. nach dem Gesetze der Schwere schlaff herabhängen kann. Das Sinken des Augenlides kann in diesen Fällen jedoch nicht dem Musc. orbicularis zugeschrieben werden, da eine gesteigerte Innervation und Kontraktion der oberen Hälfte desselben a priori ausser Betracht kommt, indem dies mit dem hier besprochenen gleichzeitigen paralytischen oder paretischen Zustande der unteren Hälfte desselben unvereinbar ist.

Selten zeigt sich die höchst eigentümliche Erscheinung, dass die Augenlidspalte sich nicht nur abwärts, sondern auch aufwärts öffnet. Ganz entgegengesetzt zu dem oben angedeuteten, in einzelnen Fällen eintretenden Herabsinken des oberen Augenlides, wird dieses nun hier mehr in die Höhe gezogen, sodass die Sklera oberhalb der Cornea mehr und mehr sichtbar wird, und die Augenlidspalte zuletzt weit klaffend stehen bleibt, Nr. 1222. Die Oberfläche des frei gelegten Teiles des Auges kann dann einer pergamentartigen Vertrocknung anheimfallen, während eine feuchte konjunktivale Schleimhautoberfläche noch da vorhanden ist, wo, wie nahe an den Übergangsfalten, noch ein Kontakt zwischen dem Bulbus und den Augenlidern besteht.

Ich habe hier den Fall, bei welchem die Augenlidspalte am weitesten klaffte, besprochen und das prägnanteste Beispiel, welches ich je gesehen, hier angeführt. Es ist jedoch meine Ansicht, dass es auch graduelle Unterschiede bei solchen Zuständen, Nr. *953*[1]), (nun ausgeprägter als die Abbildung andeutet) giebt, dass man aber, bis zu einem gewissen Grade, immer im Zweifel darüber sein kann, ob es sich

[1]) Was den als Beispiel angeführten Patienten betrifft, so muss ich bemerken, dass seine Bulbi in relativ gutem Zustande sind; er ist vielleicht der eifrigste Arbeiter im Spitale. Er ist Graveur.

bei dem vorliegenden Falle um einen individuellen oder pathologischen Zustand handelt, besonders so lange die Cornea in ihren oberen Teilen bedeckt bleibt.

Die Erklärung der excessiven Grade ist, nach meiner Ansicht, in zwei übrigens sonst sehr verschiedenen Momenten zu suchen.

Das eine Moment ist eine unter den angeführten Fällen ausgesprochene, alle Gewebsteile beider Augenlider betreffende Atrophie. Bei einer solchen Atrophie schrumpfen die Augenlider ein, und es entsteht sozusagen eine passive Erweiterung der Augenlidspalte, indem das untere Augenlid tiefer herabsinkt und, wenn noch obendrein dasselbe evertiert (Ektropium), und die Conjunctiva hinlänglich atrophisch und glatt ist, durch deren Retraktion bisweilen die untere Übergangsfalte beinahe verschwindet, sodass in solchen Fällen ein Aussehen entsteht, als ob vom Limb. corneae bis zur Margo palp. inf. beinahe nur eine glatte Fläche vorhanden wäre, Nr. 1234, Nr. *1437*.

Das zweite und mehr aktive Moment dürfte ganz einfach die stärkere Wirkung des Musc. levator sein, indem das obere Augenlid durch dieselbe Atrophie wie das untere schrumpft und erleichtert stärker als gewöhnlich in die Höhe gehoben wird.

Dass auch Müllers Musc. palp. sup. et. inf. bei den excessiven Graden von Lagophthalmus etwa eine Rolle spielen, indem sie die Palpebra gegen die Insertionspunkte der Muskeln, nämlich gegen den Orbitalrand weiter retrahieren, kann ich zwar nicht behaupten; doch wäre dies wohl denkbar.

Ganz besonders muss erwähnt werden, dass das Moment, welches am meisten eine Erweiterung wie die hier beschriebene begünstigt, ja überhaupt möglich macht, die auch die Tarsalknorpel selbst treffende Atrophie ist.

Was die Beziehung der Augenlider zum Bulbus anbelangt, so kann das untere Augenlid sehr lange, nachdem schon ein paretischer oder paralytischer Zustand manifest geworden ist, fortdauernd in recht gutem Kontakte mit dem Bulbus bleiben, Nr. 1368, in ungefähr 20 Jahren. Doch wird es gewöhnlich sehr bald beginnen, sich davon zu trennen, entweder nur nach innen, von Canth. int. bis ungefähr zur Mitte des Palpebralrandes, oder auch die ganze Strecke bis zum Canth. ext. Im letzten Falle ist die Regel, dass es nach innen am stärksten vom Bulbus absteht; aber ich habe auch Fälle gesehen, bei welchen es sich meist nach aussen entfernt hatte; dies ist jedoch selten der Fall.

Bei dieser Stellung des Augenlides entsteht zwischen Palpebra und Bulbus eine Rinne, welche gewöhnlich nach innen am breitesten ist, und deren Auftreten von weit grösserer Bedeutung ist, als es im ersten Augenblicke den Anschein hat. Diese

Rinne nämlich, welche man vielleicht Rima bulbo-palpebralis nennen könnte, wird man beinahe immer mit den sich hier so leicht ansammelnden Thränen gefüllt finden, welche auf diese Weise so vorzüglich zum Schutze des unteren Segmentes des Auges gegen den bisweilen schicksalsschweren xerotischen Zustand und dessen Komplikationen beitragen.

Häufigkeit.

Die Häufigkeit des Lagophthalmus wird teilweise durch das unten angegebene Resultat der darüber angestellten Untersuchungen dargestellt.

Totalsumme: Von 94 maculo-anästhetischen Patienten, welche eingehend untersucht worden sind, waren 35 = 37,23 % ganz und gar frei von Lagophthalmus. Affizierte waren 59 = 62,76 %.

Von den genannten 94 Patienten waren 54 Weiber und 40 Männer.

Weiber (54): frei von Lagophthalmus	22	= 40,74 %
Affizierte:	32	= 59,26 %
	54	
Männer (40): frei von Lagophthalmus	13	= 32,50 %
Affizierte:	27	= 67,50 %.
	40	

Anmerkung: Dass die hier berechneten Zahlen so ziemlich das Richtige treffen und auch bei einer weit grösseren Zahl Patienten dieser Form des Aussatzes im allgemeinen richtig sind, wird am besten durch meine an einer anderen Stelle angestellten Berechnungen über die von mir in allen unseren verschiedenen Spitälern hier zu Lande untersuchten Patienten bestätigt. Nach diesen Berechnungen kommt man sicher der Wahrheit ziemlich nahe, wenn man sagt, dass Lagophthalmus — in runder Zahl — in ungefähr 60 % bei Weibern, und ungefähr 70 % bei Männern, welche an der maculo-anästhetischen Form des Aussatzes leiden, vorkommt.

Die Zeit des Auftretens des Lagophthalmus.

Es scheint eigentlich keinen bestimmten Zeitpunkt zu geben, in welchem der paralytische Lagophthalmus auftritt. Er erscheint sowohl in dem ersten Jahre des Aussatzes, wie auch erst nach Verlauf von 42 Jahren, Nr. 778, Nr. *1113*. Kurz gesagt: er tritt in jedem Zeitpunkte der Aussatzkrankheit auf, wofür zahllose Beispiele citiert werden können. Es kann deshalb auch gar nicht überraschen, dass man sowohl weibliche als auch männliche Patienten findet, die seit 16 Jahren, Nr. 1502, seit 26 Jahren, Nr. 788, und sogar seit 40 Jahren, Nr. 1464, an der Krankheit leiden, ohne auch nur die geringste Spur dieser Affektion zu zeigen, von welcher, wie es

scheint, weibliche Patienten weit längere Zeit verschont bleiben können als männliche.

Das paralytische Ektropium.

Die Beschreibung des paralytischen Ektropiums schliesst sich von selbst an die Schilderung des Lagophthalmus an. In vielen, ja man kann sagen, in den meisten Fällen von Lagophthalmus bleibt auf die Dauer die Palp. inf. nicht dicht am Bulbus liegen, vielmehr fängt nach und nach die Eversion an.

Ist nun die Erschlaffung des Augenlides sehr rasch eingetreten, so wird das Ektropium sehr auffallend sein, und die offenliegende Konjunktivalfläche des unteren Augenlides wird eine unverhältnismässig grosse Breite zeigen. Diese Ausdehnung nimmt unter allen Umständen mit dem Vorwärtsschreiten der Atrophie ab in dem Masse, wie das Gewebe nach allen Richtungen hin einschrumpft.

Geht die Eversion sehr langsam vor sich, und entwickelt sich gleichzeitig Atrophie, so wird das Ektropium nie erheblich gross und breit werden, im Gegenteile, es wird schmal sein, d. h. die Breite zwischen dem freien Augenlidrand und der Übergangsfalte wird gering sein, wobei — wie oben gesagt — diese Falte beinahe ganz ausgeglichen sein kann.

Das Aussehen und der Gesichtsausdruck des Patienten ist davon abhängig, ob der freiliegende Teil der Conjunctiva von einer Entzündung mit einer mehr oder weniger reichlichen Sekretion befallen, oder ob er atrophisch, glatt und bleich geworden ist.

Das Blinzeln und Schliessen der Augen bei Lagophthalmus.

Bei dem oben beschriebenen paralytischen Lagophthalmus muss, praktisch genommen, zwischen Blinzeln und dem Schliessen der Augen unterschieden werden. Bei näherer Betrachtung des im wachen Zustande stattfindenden Blinzelns zeigt sich, dass dasselbe bei den verschiedenen anästhetischen Patienten, teils mit teils ohne Lagophthalmus, sich einigermassen verschieden äussert. Zweitens, dass das Blinzeln auch wieder von dem Schliessen der Augen, wie z. B. beim Schlafe, sehr verschieden ist.

Das Blinzeln kann durch Senken der Augenlider und durch sehr schwache aufwärtsgerichtete Bewegungen der Cornea hervorgebracht werden, indem die Pupillen sich in der Sagittalebene bewegen, Nr. 1368, Nr. 1420, Nr. 1547.

Mit Rücksicht auf den Mechanismus des Blinzelns ist das bei einem Patienten beobachtete Verhältnis, Nr. 1320, sehr bemerkenswert. Dieser Patient leidet an Lagophthalmus am linken Auge, aber nicht am rechten; blinzelt nun der Patient mit dem letzteren, so nimmt das linke keinen Teil daran. Dies dürfte wohl zur

Genüge darlegen, dass das Blinzeln von einer Kontraktion des Musc. orbicularis und nicht von der Senkung des Musc. levator palp. abhängig ist, denn in letzterem Falle müsste sich ja eine, wenn auch nur schwache Andeutung von Blinzeln am linken Auge bemerkbar machen, was aber durchaus nicht der Fall war.

Als Gegenstück zu dem eben angeführten Beispiele muss indessen ein anderer Patient erwähnt werden, Nr. 967, bei welchem, genau wie im ersten Falle, auf der linken Seite Lagophthalmus — bei normaler Funktion des Augenlides auf der rechten Seite — auftrat. Bei diesem war das Blinzeln des rechten Auges immer, wie gewöhnlich, von einer Senkung des oberen Augenlides und einer leichten Bewegung des Bulbus nach aufwärts am linken Auge begleitet. Man kann hieraus vielleicht schliessen, dass der Zustand bei jenem erstgenannten Patienten eine Ausnahme ist.

Ich habe den bestimmten Eindruck hinsichtlich des Blinzelns der anästhetischen Patienten gewonnen, dass in vielen Fällen in den Orbicularisfasern der Palpebra sup., im Musc. ciliaris Albini die Wirksamkeit des Tonus, wie schwach diese auch sein mag, länger bewahrt bleibt, als in der Palp. inf. Ich will nicht gerade behaupten, dass sich dies unbedingt immer so verhält, ich will aber zur Unterstützung meiner Behauptung folgendes anführen: erstlich sind die Muskeln beider Augenlider ziemlich unabhängig von einander, was ja, streng genommen, bekräftigt, dass nichts meiner Annahme im Wege steht; zweitens wird — gleicher Grad von paretischem Zustande in beiden Augenlidern vorausgesetzt — der geschwächte Muskel selbstverständlich leichter das obere Augenlid abwärts, als das untere aufwärts ziehen; drittens hat ein intelligenter Lagophthalmiker sich dahin ausgesprochen, dass er das Gefühl habe, als ob das Blinzeln eine Willensäusserung bei ihm sei, durch welche er bei dem beschwerlichen Schliessen seiner Augen das obere Augenlid herabziehe, während gleichzeitig der Bulbus in die Höhe gezogen werde.

Was die Häufigkeit des Blinzelns anlangt, so ist diese sehr verschieden sowohl hinsichtlich der Zahl wie der Regelmässigkeit, ohne dass es mir gelungen ist, eine deutliche Ursache hierfür zu finden. Die Wiederholung des Blinzelns variierte von 20 mal bis herab zu 6 mal pro Minute.

Nach einer mit 10 %iger Mydrinlösung zur Untersuchung über das Verhältnis der Pupille vorgenommenen Einträufelung verringerten sich die Zuckungen bei einem Patienten, Nr. 1368, von 21 mal auf 12 mal pro Minute; bei einem anderen dagegen vermehrten sie sich von 10 mal bis 16 mal pro Minute.

Bei einem Patienten, Nr. *1437*, dessen rechtes atrophisches Auge vollständig kollabiert, und dessen linkes stark angegriffen war — Lagophthalmus cum Ectropio, Kerato-Conjunctivitis mit dickem Borkenbelag, Iridocyclitis und beginnender Atrophie des vordersten Teiles des Bulbus — hatte das Blinzeln fast

völlig aufgehört, denn ich sah in 5 Minuten nur zwei bis dreimal schwache Andeutungen davon. Der Patient selbst hatte auch gar kein Bewusstsein davon, dass er je blinzle. Ein derartiger Patient hat einen merkwürdig stieren Blick; doch lässt sich der Ausdruck nicht eigentlich korrekt mit „stier" bezeichnen, da beim Gespräche mit ihm der Bulbus kleinere hin- und hergehende Bewegungen macht.

Die Regelmässigkeit des Blinzelns ist, wie dessen Häufigkeit, verschieden. Bald sind es einigermassen regelmässige, bald unregelmässige Intervalle, nur 2–3 ganz schwache Zuckungen, worauf wieder ein längerer Stillstand folgt, worauf abermals deutlicheres Blinzeln eintreten kann.

Das Schliessen der Augen macht auf den Beobachter einen äusserst merkwürdigen Eindruck. Da es keinem Patienten mit Lagophthalmus überhaupt möglich ist, den Bulbus in normaler Weise zu bedecken, so dreht ein solcher die Augen aufwärts, bald nach rechts und bald nach links – bisweilen wie etwas suchend von der einen zu der andern Seite –, um die Cornea so viel wie möglich zu bedecken. Dieses gelingt aber meistens nicht, und ein grösserer oder kleinerer Teil der unteren Hälfte wird unbeschützt bleiben, speziell des Nachts. Nun kommt die Vertrocknung des Epithels an die Reihe, welches auch häufig verdickt wird, und dann entsteht die bei lagophthalmischen Lepra-Patienten so häufig sich einfindende Kornealaffektion in dem unteren Teile, die Keratitis e Lagophthalmo.

Therapie.

Bis jetzt kennt man kein Mittel, die hier abgehandelte Komplikation in ihrer Entwickelung zu hemmen. Ist die Paralyse vollständig, so ist der Zeitpunkt gekommen, die daraus möglicherweise folgenden Zustände wie Ektropium, oberflächliche Trockenheit des Auges infolge der stetigen Verdunstung der Feuchtigkeit, und die für den Patienten hieraus folgenden Widerwärtigkeiten zu bekämpfen.

Diesen schwierigen Zuständen begegnet man mit einer Tarsoraphia interna oder externa, am häufigsten mit ersterer, oder sogar mit beiden zugleich.

Eine umsichtsvoll ausgeführte Tarsoraphie ist eine sehr wertvolle Hülfe für den Patienten, indem eine solche erstens das Aussehen verbessert, welches solchen Patienten gar nicht gleichgültig ist. Zweitens wird das Auge leichter dadurch feucht erhalten, dass die Palp. inf. besonders da, wo Ektropium besteht, nicht allein gehoben, sondern auch dem Bulbus mehr angenähert wird. Auch trägt die dadurch erreichte Feuchtigkeit nicht allein zum subjektiven Wohlbefinden des Patienten bei, sondern sie verhindert zugleich auch die Epithelvertrocknung der unteren Kornealpartie, die durch das besonders während der Nacht bestehende Klaffen der Augenlidspalte gefährdet ist.

Obschon man zugeben muss, dass diese durch eine Tarsoraphie erzielte Wirkung im Laufe der Zeit sich wieder verlieren kann infolge der vorwärtsschreitenden Atrophie und Erschlaffung des Augenlides, so bewirkt jene Operation eben doch lange Zeit hindurch eine Besserung des Zustandes, sodass es unverantwortlich ist, dieselbe zu unterlassen.

Eventuell wird auch dieselbe erneuert werden können.

Kapitel IX.

Affektionen der Conjunctiva.

Hyperämie und Katarrh.

Ausserordentlich häufig zeigt die Bindehaut des Auges grössere oder kleinere Abweichungen von den normalen Verhältnissen. Die häufigste Abweichung ist eine leichte Hyperämie der Conjunct. palpebral., und zwar tritt diese vorzugsweise in den oberen Augenlidern auf. Diese Hyperämie ist jedoch nicht immer gleichmässig über die ganze Conjunctiva verbreitet, sondern kann sich auch auf einzelne kleinere Abschnitte derselben beschränken.

Bisweilen ist die Durchsichtigkeit dieser Schleimhaut geschwächt, und diese zeigt besonders bei chronischen Hyperämien ein sammetartiges Aussehen.

Man kann auch hier und da feinere oder gröbere isolierte Gefässe in der Conjunct. palp. beobachten.

Zu dieser Hyperämie der Conjunct. palp. gesellt sich sehr oft und verhältnismässig frühzeitig im Verlaufe des Aussatzes eine Injektion der Gefässe in der Conjunct. bulbi. Diese gehören gewöhnlich zu den hinteren Konjunktivalgefässen und verlaufen, besser oder schlechter gefüllt, auch mehr oder weniger geschlängelt, meridional über den Bulbus hin, doch treten sie selten weit hervor, etwa bis zur Cornea, soferne diese gesund ist. Bei stärkerer Injektion zeigt sich ein oberflächliches Netzwerk von gröberen und feineren Gefässen. Gewöhnlich findet sich auf beiden Seiten konjunktivale Hyperämie, aber durchaus nicht immer in gleichem Grade ausgeprägt.

Die oben beschriebene Hyperämie, welche, wie gesagt, sich häufig sogar beim ersten Beginne des Aussatzes einstellt, ist jedenfalls regelmässig in älteren Fällen

vorhanden. Ausnahmen hiervon habe ich zwar auch gefunden, wie bei Nr. 415, welcher nach 26jähriger Dauer des Aussatzes, und bei Nr. 1464, welcher nach 40jähriger Dauer doch keine Hyperämie in der Conjunctiva zeigte, trotzdem sich bei dem letzten dieser beiden Patienten Madarosis in beiden Palp. inf., teilweises Ausfallen der Haare in der Supercilia, dazu schliesslich auch Synechia post. iridis dextr. vorfand.

Eine Hyperämie kann in ihren schwächeren Graden eine Reihe von Jahren bestehen, ohne subjektive Beschwerden zu veranlassen.

Anaemia conjunctivalis.

Bisweilen kann man bei einzelnen Patienten eine Anämie der Conjunctiva wahrnehmen, die so hochgradig ist, dass diese auf den Palpebrae bleich, hell, wachsgelb, ohne jede Spur von rötlichem Tone erscheint, Nr. 778. Unter solchen Verhältnissen bekommt auch der Bulbus ein ungewöhnlich blutloses, sozusagen beinahe porzellanartiges Aussehen.

Ein solcher Zustand wird vorzugsweise bei solchen Patienten vorkommen, welche in mehr oder weniger hohem Grade an allgemeiner genereller Anämie leiden, die durch den verheerenden Einfluss der Krankheit bedingt ist.

Eine solche anämische Conjunctiva kann sogar mehr oder weniger mit chronischem secernierendem Katarrh behaftet sein, der also von dem gewöhnlichen wesentlich dadurch abweicht, dass er nicht von Hyperämie begleitet auftritt, was demselben ein auffallend fremdartiges Aussehen giebt.

Conjunctivis catarrhalis.

Wie auch sonst, so ist die Grenze zwischen Hyperämie und Katarrh auch bei den Aussätzigen nicht immer sicher zu ziehen. Nach meiner Erfahrung scheint der Katarrh meistens eine weitere Entwickelung einer bereits vorhandenen Hyperämie zu sein, die kürzere oder längere Zeit bestanden haben kann. In seinem ersten Anfange tritt er in der Regel ganz leicht in seiner akuten Form auf, erstreckt sich selten weiter als über die Palpebrae und die Übergangsfalte hin. Während dieser Zeit bietet er ein Bild, welches ihn von einem gewöhnlichen Katarrh nicht unterscheidet.

Was aber den weiteren Verlauf des Katarrhs anbelangt, so kann er eventuell zurückgehen, eventuell recidivieren, ganz wie jeder gewöhnliche Katarrh; doch zeigt sich nicht selten die Tendenz, in einen chronischen Zustand überzugehen, der ein leichter oder schwerer sein kann Aber auch in seiner chronischen Form bietet der Katarrh nichts Besonderes; es entsteht eine mässige Hyperämie; die Conjunctiva

ist mehr oder weniger glatt, bei älteren Patienten oft uneben, sammetartig, verdickt und die muco-purulente Sekretion ist mässig.

Natürlicherweise werden immer die an Ektropium leidenden Patienten ganz besonders zu Erkankungen der Conjunctiva geneigt sein. Bei solchen sieht man hier und da Exacerbationen der Conjunctivitis nach und nach sich zu einem rein blennorrhagischen Zustande entwickeln, der sich besonders durch drei Erscheinungen charakterisiert: mässige Turgescenz der Conjunctiva, profuse Sekretion und ausgeprägte Chronicität (Nr. *482*, *1113* und *1437*). Was bei diesen schweren Fällen, welche sozusagen immer von komplizierenden, im Inneren des Auges mehr oder weniger entwickelten Leiden begleitet sind, den Eindruck einer bedeutenden Sekretion vermehrt, ist die reichliche Lakrymation, wahrscheinlich eine Reflexwirkung des irritativen oder inflammatorischen Zustandes im Inneren des Auges. In diesen Fällen ist die Absonderung des Auges so reichlich, dass das Kopfkissen des Patienten vollständig davon durchnässt wird.

Wenn diese eben beschriebene Conjunctivitis sehr lange Zeit, bisweilen mehrere Jahre hindurch, gedauert hat, so ist das Gewebe so verändert worden, dass der Boden für ein weiteres Gedeihen und Wachstum der vorhandenen Bakterien absolut ungeeignet zu sein scheint.

Während des Verlaufes des beschriebenen Leidens bleibt die Conjunctiva meistens lange Zeit rot. Auch erzeugten die Leiden des inneren Auges Hyperämie und etwas Anschwellung der Episklera; ist dann zugleich die Cornea zerstört, so nimmt ein derartig hyperämischer Bulbus fast das Aussehen von Muskelsubstanz an und ähnelt einem Stück rohen Fleisches, Nr. *952*.

Beginnt die Hyperämie zu schwinden, so zeigt sich dieses zuerst an dem meist schon atrophischen Bulbus, welcher nach und nach ein verhältnismässig weisses Aussehen darbieten kann, während die übrigen Teile der Conjunctiva noch lange rot bleiben und teilweise secernieren, sodass sich vertrocknete Krusten bilden, welche dem der zerstörten Cornea entsprechenden mittleren Teile des Bulbus adhärieren, Nr. 777.

In der Regel geht nun im Laufe der Jahre die Hyperämie in der Conjunctiva palpebral. auch zurück, die muco-purulente Sekretion hört auf, die Succulenz des Gewebes schwindet, eine durchgängige Atrophie tritt ein, und schliesslich bietet sich eine Conjunctiva von folgendem, charakteristischen Aussehen dar: sie ist bleich, glatt, glänzend, trocken. Die Atrophie, welche in der Regel in ihrer ganzen Ausdehnung die Palpebra trifft, wird von so bedeutender Schrumpfung des Gewebes begleitet, dass die Breite des die evertierte Palpebra inf. bedeckenden Teiles der Conjunctiva oft nicht mehr als zwei bis drei Millimeter beträgt; sie bildet einen sehr schmalen, trockenen und häufig blutleeren Streifen zwischen dem

Bulbus und dem freien Augenlidrande; ja bisweilen ist die Übergangsfalte nahezu verwischt, sodass der unter diesen Zuständen mehr oder weniger atrophische, applanierte Bulbus beinahe ohne irgend welches sichtbare Merkmal abwärts in das Augenlid übergeht, sodass dieses in derselben Fläche zu liegen scheint, Nr. *1334, 1437.*

Obschon eine solche Atrophie der Conjunctiva am häufigsten bei ganz destruierten und kollabierten Bulbi vorkommt, so ist dies Zusammentreffen nicht immer absolut notwendig: bei einem der untersuchten Patienten bestand völlige Atrophie der Conjunctiva, dabei war der Bulbus rechts kollabiert und atrophisch, während der ebenfalls amaurotische linke Bulbus distendiert war und ein leichtes totales Kornealstaphylom zeigte.

Der Verlauf entspricht nicht immer der vorstehenden Beschreibung, denn es kommt vor, dass eine so hochgradige chronische Conjunctivitis mit Symblepharon endigt. Hört nämlich die Sekretion auf, welche ja früher die Berührungsflächen zwischen Palpebra und Bulbus feucht erhalten hatte, so kleben diese leichter und fester zusammen, was den Bulbus in seinen freien Bewegungen hindert; diese verringerte Beweglichkeit fördert wiederum das Zusammenkleben, was schliesslich in ein Zusammenwachsen übergeht und dann erscheint ein vollständig ausgebildetes Symblepharon totale. Gleichzeitig blasst die Conjunctiva ab, atrophiert und schrumpft, wie oben erwähnt, sodass der sichtbare Teil des übrigens auch atrophischen Bulbus im Vergleiche mit früher bedeutend reduziert ist, Nr. *1437.*

Als ätiologische Momente der beschriebenen konjunktivalen Zustände dürfen in vielen Fällen angenommen werden: der paralytische Zustand der Augenlider, die damit verbundene schlechte Ableitung des Sekretes, eine stets zunehmende Irritation und Injektion der Conjunctiva. In seinem krankhaften Zustand und seiner schlechten Blutcirkulation scheint dieselbe ein ganz besonders günstiges Feld für jede Art von Infektion darzubieten.

Was nun die Behandlung anbelangt, so muss ich hervorheben, dass die oben erwähnten Conjunctivitiden sich ganz nach denselben Prinzipien und mit demselben günstigen Erfolge behandeln lassen, wie bei Nicht-Aussätzigen.

Die infra- und perikorneale Conjunctivitis.

Charakteristisch für diese Form von konjunktivalen Leiden, welche nicht so selten bei Lepra maculo-anaesthetica und am häufigsten in Verbindung mit dem bei dieser Form auftretenden paralytischen Lagophthalmus gefunden wird, ist, dass diese sich vorzugsweise in dem Teile des Bulbus zeigt, welcher wegen der Orbicularisparalyse unbeschützt bleibt, nämlich in dem Teile, der unterhalb der

Hornhaut liegt. Diese lokalisierte Bulbusaffektion kann deshalb die infra- und perikorneale Conjunctivitis genannt werden.

Man war bisher geneigt, diese sekundäre, nicht genuin lepröse Affektion entweder als eine Folge von partieller oder totaler Orbicularisparalyse mit daraus entstehendem Lagophthalmus oder als Folge von Trigeminus-Leiden und der damit verknüpften Anästhesie des Auges oder in einzelnen Fällen als Folge beider Ursachen zusammen anzusehen.

Wenn man diese Affektion ohne weiteres mit dem Zustande des Nerv. trigeminus in Verbindung brachte, das heisst mit der grösseren oder geringeren Sensibilität des Auges, von der die reaktive Lakrymation und die eigene Schutzfähigkeit des Organes so sehr abhängig ist, so ist diese Erklärung hiernach nicht ganz ohne Berechtigung. Die nähere Untersuchung scheint jedoch darauf hinzuweisen, dass jene von untergeordneter Bedeutung ist. Dasselbe gilt auch von dem Lagophthalmus. Es sind mir nämlich folgende verschiedene Fälle vorgekommen:

a) Ganz normale Occlusions-Fähigkeit des einen Auges, Ektropium des inneren Teiles des unteren Augenlides des anderen und recht gutes Schliessen desselben, in Verbindung mit Anästhesie der Conjunctiva bulbi und äusserst geringer Sensibilität der Cornea, Nr. 402.

Obschon nun hier das Auge stets sehr gut beschützt war, war dennoch unterhalb beider Corneae eine bemerkbare Alteration der Conjunctiva bulbi, welche ein unebenes, trockenes, gleichsam sammetartiges Aussehen mit leichtem Anfluge von gelblichem Teint zeigte.

b) Ungeschwächte Sensibilität des Bulbus bei verhältnismässig kurzem Bestehen eines geringen Lagophthalmus (nur 2—3 Jahre), aber dennoch infra-korneale Hyperämie, Nr. 1317.

c) Lagophthalmus, seit ungefähr 30 Jahren bestehend, begleitet von Anästhesie der Conjunctiva, ganz gute Sensibilität der Hornhaut und übrigens vollständig gesunde Bulbi, Nr. 428.

d) Lagophthalmus, seit ungefähr 30 Jahren bestehend, konsekutives Ektropium des einen Auges, wohl erhaltene Sensibilität der Conjunctiva und Cornea, aber keine anderweitige Veränderung als eine kleine auf den infra-kornealen Konjunktivalabschnitt und die angrenzende Kornealpartie beschränkte Eintrocknung des Epithels, Nr. 1541.

e) Lagophthalmus seit mehr als 40 Jahren bestehend, konsekutives Ektropium beider Augen, verminderte Sensibilität ganz besonders in der Conjunctiva, teilweise auch in der Cornea, doch ohne weitere Veränderung ausser einer unbedeutenden infra-kornealen Conjunctivitis an dem unteren äusseren Quadranten

der linken Cornea, und an derselben Stelle des rechten Auges nur eine unbedeutende Hyperämie.

Fügt man zu diesen nur als Beispiele angeführten Fällen noch andere hinzu, bei welchen Lagophthalmus nach verschieden langer Zeitdauer teils mit, teils ohne Ektropium (Nr. 1208) gefunden wurde, wobei sowohl die Lokalisation wie die Graden der Sensibilitätsstörungen wechselten, indem solche teils gleichzeitig in dem einen wie in dem anderen Auge vorhanden, teils in der Conjunctiva und teils in der Cornea besser erhalten waren, so hat man genügende Ursache, zu bezweifeln, dass wirklich die perikorneale Conjunctivitis ohne weiteres der herabgesetzten Funktion des Nerv. trigeminus, des Wächters der Conjunctiva und der Cornea gegen schädliche äussere Einflüsse, zuzuschreiben ist.

Indem ich hier nochmals die bedeutenden Variationen hervorhebe, welche nicht allein in dem Grade der Sensibilitätsstörungen sowohl der Cornea als der Conjunctiva, sondern auch in deren Lokalisation, besonders in der letzteren hervortreten, möchte ich noch folgendes bemerken: Wenn man auch als möglich annehmen kann, dass die infra-korneale Partie trotz langjährigen Bestehens von Lagophthalmus, wegen der erhaltenen Funktion des Nerv. trigeminus ganz oder teilweise unverändert geblieben ist, so wird man doch, vor die Frage gestellt, wie denn auf Grund einer „Trigeminus-Theorie“ das Vorkommen unverletzter Bulbi bei Anästhesie der Conjunctiva zu erklären ist, und zwar bei einem 20 Jahre alten Lagophthalmus, Nr. 428. Hierfür ist eine andere Erklärung zu suchen.

Sehen wir hierbei gänzlich ab von der Vitalität des N. trigeminus, und wenden wir uns zu der zweiten oben angeführten Ursache, dem paralytischen Lagophthalmus selbst, so zeigen uns die Untersuchungen, dass der infrakorneale Abschnitt der Bulbi leicht oder schwer geschädigt sein kann, ob nun Lagophthalmus einige wenige oder 30 oder noch mehr Jahre bestanden hat. Dieses ist um so auffallender, als bei dem paralytischen Lagophthalmus zwei Momente auftreten, welche die Entwickelung eines Leidens in der unbeschützten konjunktivalen Partie ermöglichen:

Das eine dieser Momente besteht in den verschiedenartigen schädlichen äusseren Einflüssen, welchen die bei Lagophthalmus paralyticus unbeschützten Teile des Auges notwendigerweise ausgesetzt sind, und zwar umsomehr, je länger dieser Zustand andauert. Diese schädlichen Einflüsse sind: Rascher Wechsel der Temperatur, die verminderte Reinheit der Luft, die Feuchtigkeit oder Trockenheit derselben, welch letztere in hohem Grade die Verdunstung an der Oberfläche des Auges befördert, und endlich noch der mechanische Reiz, welchem das Auge nicht allein durch fremde Körper immer ausgesetzt ist, sondern auch durch häufiges Abtrocknen mit oft unreinen Tüchern, Hemden, Rockärmeln, oder auch mit schmutzigen Fingern, was alles kaum

gefühlt wird, wenn die Sensibilität teils erheblich vermindert oder ganz aufgehoben ist.

Das zweite Moment besteht in dem bei paralytischem Lagophthalmus so häufigen konsekutiven Ektropium, durch welches das Auge seinen Schutz nach aussen noch mehr verliert. Nnn habe ich solches Ektropium beobachtet und zwar ein- und auch doppeltseitig, in verschiedenen Graden, ja bei einem Patienten sogar in hohem Grade entwickelt und zwar bei diesem doppeltseitig mit über 40 Jahre altem Lagophthalmus (Nr. 1210), und dennoch waren — wie früher schon gesagt — die Bulbi fast gar nicht verändert.

Die angeführten Beobachtungen scheinen auf das bestimmteste darzuthun, dass die Erklärung der infrakornealen Conjunctivitis nicht in dem paralytischen Lagophthalmus, und jedenfalls durchaus nicht in diesem allein, selbst wo er von Ektropium begleitet ist, zu suchen sein kann.

Dasjenige Moment, dessen Bedeutung wir für die hier beschriebene Affektion zunächst untersuchen müssen, ist die Lakrymation.

Von höchster Wichtigkeit ist die anhaltende Befeuchtung des Auges während der Trockenheit, welcher die Oberfläche desselben in der infrakornealen Partie bei Lagophthalmus immer ausgesetzt ist. Was das Auge am besten beschützt, ist die Bespülung mit Thränen oder auch das Wasserbad, welches dasselbe bei Lagophthalmus so oft umgiebt. Es ist demnach zu erwarten, dass, wenn die Feuchtigkeit wie bei Ektropium nicht ausreichend ist, weil die Thränen dabei leichter fortrinnen, oder wenn später die Reichlichkeit der Lakrymation abnimmt, was nicht selten bei inveterierten Fällen vorkommt, das Auge auf die Dauer nicht gesund bleiben kann. Dies verhält sich denn in der That so; deshalb sieht man in solchen Fällen nicht selten, dass in und um den Limbus herum zahlreiche Epithelunebenheiten, auch Anschwellungen, sowie wechselnde Grade von Hyperämie auftreten. Aber dennoch, und dies ist hierbei das Punctum saliens, sieht man auch in diesen Fällen noch bei weitem nicht die schwersten Formen der infrakornealen Conjunctivitis, das heisst: Zur Erklärung der Entstehung dieser Affektion reicht auch dieses übrigens äusserst wichtige Moment nicht aus.

Da die oben erörterten wohlbekannten Momente und die bisher geltende Auffassung zur Erklärung einer grossen Zahl von Fällen, in welchen sich keine Andeutung oder keine Spur von infrakornealer Conjunctivitis vorfand, trotzdem dies zu erwarten wäre, nicht ausreichen, so muss ein anderes ursächliches Moment es erklären, weshalb in den genannten Fällen die Affektion ausgeblieben, in anderen aber zustande gekommen ist.

Beim Studium dieser Affektion fiel es mir auf, dass, während, wie oben beschrieben, alte Fälle von Lagophthalmus, Ektropium und ungenügender Lakrymation gesunde

und beinahe ganz gesunde Bulbi aufwiesen, sich andere oft viel jüngere fanden, bei welchen eine mehr oder weniger schwere infrakorneale Conjunctivitis vorlag, trotzdem die Lakrymation genügte, geringerer Lagophthalmus bestand und kein Ektropium ausgebildet war, Nr. 1568[1]).

Worin lag nun dieses Moment, welches die infrakorneale Conjunctivitis verschuldete und dies gerade in Fällen, bei welchen man dieselbe den Umständen nach am wenigsten erwartet hätte?

Nach und nach fand ich, dass die scheinbar nur graduelle Ungleichheit der Erscheinungen in der That sehr wesentlich war und sich durch die Affektion des Uvealtraktus erklärte.

Wenn eine mehr oder weniger schwere infrakorneale Conjunctivitis vorlag, fand sich fast ohne Ausnahme gleichzeitig eine mehr oder weniger ausgesprochene akute oder chronische Iritis oder auch Iridocyclitis. Die extra- und intraokuläre Affektion scheint mir nach näherer Untersuchung der Verhältnisse in so innigem Zusammenhange zu stehen, dass man füglich sagen kann, die eine ist das genaue Spiegelbild der anderen. Je akuter der Charakter des intraokulären Leidens ist, desto hellroter wird die infrakorneale Hyperämie sein; ist er chronisch, so wird dieselbe dunkelrot sein mit violettroter, episkleraler und skleraler Hyperämie als Hintergrund.

Wenn infolge von Entzündung der tiefer liegenden Teile oder auch durch die mit ihr verknüpften veränderten Cirkulationsverhältnisse in der infrakornealen Partie die Vitalität der Gewebe geschädigt ist, dann können in vielen Fällen äusserst leicht von aussen herrührende schädliche Einflüsse nach und nach verhängnisvolle Störungen hervorrufen, welche — wie ich gefunden habe — nicht auftreten, wenn eine tiefliegende Entzündung fehlt.

Nach Ablauf des intraokulären Leidens, kann auch eine schwere infrakorneale Conjunctivitis ausheilen, trotzdem dabei Lagophthalmus und Ektropium fortbestehen.

Meine hier niedergelegten Erfahrungen lehren also, wie man aus dem Zustande der infrakornealen Partie auf denjenigen des Uvealtraktus schliessen kann, und zwar wenn sich auch keine deutlichen Symptome einer Erkrankung des letzteren zeigen, um so sicherer, je mehr man diese Leiden durch eingehendes Studium kennen gelernt hat.

Selbstverständlich lege ich einen ganz besonderen Wert auf die Bedeutung der hier hervorgehobenen Beobachtungen und auf die hierauf gebauten Schlussfolgerungen, da diese auf ganz natürliche Weise sonst unlösbare Widersprüche erklären.

---

1) Diese Patientin litt anfangs an der maculo-anästhetischen Form des Aussatzes, später aber an der knotigen.

Was die Extensität der Krankheit anbelangt, so ist diese sehr verschieden Sehr oft zeigt sich nur ein ganz kleiner Fleck gerade unterhalb der Hornhaut; hier und da ist der Sitz der Affektion mehr auf der Seite des äusseren oder inneren Quadranten, aber am häufigsten auf der letzteren; bisweilen erscheint die Affektion an einzelnen Stellen diskontinuierlich höchstens durch eine feine Zone von kleinen Gefässen verbunden. In anderen Fällen nimmt sie beinahe den ganzen Limbus der unteren Hornhauthälfte in geringerer oder grösserer Ausdehnung ein. Endlich ist bei ausgebildeten, schweren Fällen die ganze Konjunktivalpartie bis unten an die Übergangsfalte ergriffen.

Wie die Extensität der Affektion oft in beiden Augen verschieden ist, so gilt dies auch für die Intensität.

Sehr häufig sieht man bei dem paralytischen Lagophthalmus (vielleicht als ein frühes reaktives Zeichen der Blosslegung des Bulbus) nur eine Injektion einzelner meridional verlaufender längerer Gefässstämme, welche, in Kaliber und Zahl verschieden, meistens nahe am Limbus endigen.

Das Bild, welches indessen die Affektionen am häufigsten bei ihrem ersten Auftreten darbieten, ist eine Injektion der feineren und feinsten Gefässe in grösserer oder geringerer Ausdehnung um den Limbus herum. Unter diesen Umständen kann auch sehr bald eine mehr oder weniger ausgesprochene Injektion der episkleralen Gefässe auftreten.

Gleichzeitig mit diesem hyperämischen Zustande ist auch gewöhnlich eine Alteration des darüber liegenden Epithels verbunden; dasselbe zeigt dann punktförmige oder auch grössere Defekte.

Die erwähnte Injektion, welche vielleicht richtiger als ein Nebensymptom der durch Lagophthalmus bedingten anfangs leichten Erkrankung der Hornhaut zu betrachten ist, kann lange Zeit hindurch — sozusagen unverändert — stehen bleiben. Diese Form nimmt selten an Intensität zu; dagegen kann sie sich ganz zurückbilden und man sieht dann unter solchen Umständen entweder durchaus nichts oder auch nur Unebenheit der Epitheldecke, welche teilweise verdickt sein kann.

Die Ursache des vollständigen Verschwindens der Symptome, wie es in einzelnen Fällen vorkommt, ist nicht immer ganz leicht anzugeben. Vielleicht mag der Grund der sein, dass die genannte Epithelverdickung, wenn sie sich vollkommen zurückgebildet hat, nicht länger irgend einen reaktiven oder regenerativen Prozess hervorruft, welcher sonst auch bei einem leichten ulcerativen Zustande nicht ausbleiben würde.

Rekrudescenzen mit Wiederverschwinden der sie begleitenden Injektion können auch vorkommen.

Verschieden von dem oben beschriebenen Zustande, welcher am richtigsten schlechtweg Hyperaemia levis genannt werden kann, weil in seinem Gefolge nie irgend welche Sekretion auftritt, ist der folgende:

In mehreren Fällen breitet sich die Injektion über eine weit grössere Fläche aus, zuweilen abwärts bis zum Grunde der Übergangsfalte, und nach den Seiten hin sogar bis zu den beiden Canthi, sodass in einzelnen Fällen die ganze untere Hälfte des Bulbus der Sitz einer mehr oder weniger intensiven Hyperämie ist. Der Grad der Extensität und der Intensität der Hyperämie ist äusserst verschieden, es ist aber letztere durchgängig weit ausgesprochener als bei der vorerst beschriebenen Form.

Bei der hochgradig akuten Form sieht man eine ganz glatte und spiegelnde Conjunctiva, die heftig injiziert, leicht aufgetrieben und wegen des begleitenden subkonjunktivalen Ödems gespannt ist, Nr. 1568. Dieser Zustand kann mit ausserordentlich heftigen Schmerzen verknüpft sein, welche wohl zum grössten Teile von dem gleichzeitigen intraokulären Leiden herrühren. Viel häufiger als diese Form ist eine mehr oder weniger ausgebreitete dunkelrote Injektion, welche mit Zunahme des chronischen Zustandes dunkler rot wird. Bei den noch stärker entwickelten Formen ist die Conjunctiva, welche neben ihren feinen Gefässen auch noch stark angefüllte dunkle Gefässe aufzuweisen hat, etwas verdickt und succulent, Nr. *952*.

Das episklerale Gewebe ist immer mitergriffen und es wird dadurch die charakteristische Anschwellung der darüber liegenden Gewebe um so deutlicher bemerkbar.

Die Intensität dieser Zustände ist Schwankungen unterworfen; vor allem können sie sogar auf lange Zeit rückgängig werden, was gewöhnlich der Fall ist, wenn sie nur leicht auftraten und nicht allzu lange dauerten.

In diesem Falle bleibt eine schmälere oder breitere Zone von Hyperämie um den Limbus zurück; ausser dieser, welche mehr oder weniger hell- oder dunkelrot gefärbt ist, sieht man auch mehrere grössere konjunktivale Gefässstämme. Wenn das Auge ganz zur Ruhe gekommen ist, sieht man diese bisweilen allein. In anderen Fällen ist die Conjunctiva ganz normal, Nr. 1208.

Das darunter liegende Gewebe hat oft eine schmutzig-rote Farbe.

In einer Reihe von Fällen ist der Verlauf nicht so günstig. Der Zustand steigert sich, bis er einen ausgesprochenen inflammatorischen Charakter annimmt. Die anfangs mucöse Sekretion wird, je nachdem der Zustand sich verschlimmert, muco-purulent und schliesslich ganz purulent.

Eine ausserordentliche Chronicität zeichnet diese Fälle aus; in ihrem weiteren Verlaufe ändert sich nach und nach der Charakter und nachdem die ganze Conjunctiva ergriffen ist, bieten sie schliesslich, je nach der Intensität der in solchen

Fällen auftretenden komplizierenden Leiden des inneren Auges einen trostlosen Anblick dar.

In den leichtesten und reaktionsfreien Fällen findet man, dass das, in der ersten Zeit noch reichlich vorhandene Sekret von der noch glatten Conjunctiva weggespült wird; in dem Masse dagegen, wie deren Oberfläche uneben, ja sogar geschwürig wird, und das Sekret an Menge mehr oder weniger abnimmt, beginnt es besonders des Nachts einzutrocknen. Das eingetrocknete Sekret klebt wie eine Kruste an dem unebenen infrakornealen Teile der Conjunctiva fest an. Durch stete Auflagerung von eingetrocknetem Sekret wächst die Kruste bisweilen in solchem Grade an, dass sie, wenn die Cornea und die die letztere umgebende Skleralpartie mit in den Prozess hineingezogen ist, gewissermassen ein gelbgrüner Schild vor der ganzen Vorderfläche des Auges erscheint, Nr. *1437*. Schliesslich, oft nach sehr langer Zeit, bröckelt die ganze schildförmige Kruste ab und hinterlässt eine glatte narbige Fläche auf dem in seinem vordersten Segmente nun auch atrophierten und applanierten Bulbus.

Bei lebhafterem Verlaufe des Prozesses wird auch die Bildung der Kruste eintreten, diese wird aber öfters abgestossen werden und kann so keine ansehnliche Grösse erreichen. In solchen Fällen wird auch leichter schliesslich Perforation und Kollaps des Bulbus eintreten, sofern nicht etwa, was auch vorkommen kann, eine Panophthalmitis entsteht; jedoch scheint diese verhältnismässig selten hinzuzutreten.

Ein weit seltenerer Ausgang ist folgender: Während die Conjunctiva an den Stellen, wo noch einiger Kontakt zwischen derselben und dem Bulbus besteht, feucht ist, ist der unbedeckte Teil der Cornea ganz glanzlos und matt und derartig trocken, dass er ein pergamentartiges Aussehen hat, Nr. 1222. Bei diesem Patienten war infolge von Lagophthalmus und der darauf folgenden Atrophie der Palpebrae, verbunden mit bedeutender Hochlagerung des oberen Augenlides, die Augenspalte weit offen.

Kapitel X.

Affektion der Episklera und Sklera.

a) Episkleritis.

Von Episkleritis, im gewöhnlichen Sinne des Wortes, mit primärer Einlagerung eines mehr oder weniger reichlichen Exsudates ist bei der maculo-anästhetischen Form der Lepra nicht die Rede.

Ein anderer Umstand ist aber der, dass bei der hier so häufig vorkommenden, durch den paralytischen Lagophthalmus verursachten, meistens unterhalb der Cornea lokalisierten perikornealen chronischen Conjunctivitis, eine Hyperämie und Succulenz in dem darunter befindlichen episkleralen Gewebe entstehen kann. Dieser Zustand, welcher also ganz und gar sekundärer Natur ist, entwickelt sich selten oder nie so weit, dass eine wirkliche Tumifikation des Gewebes eintritt, selbst nicht bei den schwersten Formen der chronischen Conjunctivitis.

b) Skleritis.

Meiner Erfahrung nach giebt es bei der maculo-anästhetischen Form der Lepra keine wirklich lepröse Entzündung der Sklera.

Dass der Bacillus leprae auch im skleralen Gewebe vorgefunden werden kann, scheint nach den Untersuchungen von Dr. Lie unzweifelhaft zu sein. Klinisch kommt er hier wohl nie zur Entwickelung.

Kapitel XI.

Affektionen der Cornea.

Anatomische Bemerkungen.

In seinem Lehrbuche der Augenheilkunde[1]) äussert Prof. E. Fuchs, nachdem er die verschiedenen Strata eingehender behandelt hat, folgendes:

Die Hornhaut grenzt mit ihrem Rande an drei Membranen an, an die Bindehaut, die Sklera und die Uvea (Iris und Ciliarkörper). Die Entwickelungsgeschichte lehrt nun, dass die Hornhaut aus drei übereinander liegenden Schichten entsteht, deren jede eine der angrenzenden Membranen, gleichsam deren Fortsetzung über den vordersten Anteil des Bulbus darstellt. Die Hornhaut besteht daher aus drei Blättern, dem konjunktivalen, dem skleralen und dem uvealen Blatte. Nach Schwalbe bildet das vordere Epithel den konjunktivalen Anteil der Hornhaut (die sogenannte Conjunctiva corneae); die Descemetsche Membran samt dem sie bekleidenden hinteren Epithel gehören der Uvea an, während das ganze Stroma der Hornhaut samt der Bowmanschen Membran die Fortsetzung der Sklera darstellt. Im ausgewachsenen Auge sind diese drei Blätter zu einem gemeinschaftlichen Ganzen verschmolzen, ihre Zusammengehörigkeit mit den angrenzenden Membranen äussert sich aber noch unter pathologischen Verhältnissen. Bei den Krankheiten der Bindehaut leidet vor allem das konjunktivale, bei den Krankheiten der Uvea das uveale Blatt der Hornhaut mit[2]).

Kornealflecken.

Die in der Cornea bei den an der knotigen Form der Lepra leidenden Patienten so häufig vorkommenden feinen oberflächlichen Pünktchen, die ich in dem bezüglichen Kapitel näher beschreiben werde, scheinen bei der maculo-anästhe-

[1]) 6. Auflage, Wien 1897.

[2]) Die letzten Zeilen sind hier hervorgehoben.

tischen Form gar nicht oder nur sehr selten vorzukommen. Bei 39 betreffs dieser Frage untersuchten Weibern habe ich nur viermal feine Pünktchen gefunden:

Nr. 1496. Auf dem linken Auge keine Injektion; hier finden sich aber in dem oberen äusseren Quadranten nahe am Limbus einige kleine oberflächliche Flecken und im horizontalen Meridian nach aussen hin eine strichförmige Verdunkelung.

Auf dem rechten Auge auch keine Injektion; einige wenige Flecken nahe am Limbus samt in der oberen Hälfte der Hornhautoberfläche ein und in der untern zwei Flecken.

Die beiden Augen sind übrigens ganz reaktionsfrei.

Nr. 1488. Im äusseren oberen Quadranten ein kleiner oberflächlicher Fleck, der aus zwei kleineren zusammenhängenden besteht. Nach innen findet sich ein noch kleinerer Fleck, dem Stich einer Nähnadel ähnelnd. Der Epithelüberzug des Punktes ist verschwunden.

Nr. 1232. In der inneren Hälfte des linken Auges um den horizontalen Meridian drei kleine Pünktchen wie die Stiche einer Nähnadel.

Im horizontalen Meridian des rechten Auges ein etwas grösserer Punkt; ca. 2 mm innerhalb des Limbus.

Nr. 1570. Linkes Auge. Ein kleines, graues, superfizielles, reaktionsfreies Infiltrat im unteren äusseren Quadranten.

Wie man bei der Erörterung der knotigen Form sehen wird, sind diese Flecken nicht so charakteristisch wie jene der ersteren Form. Ich wage auch nicht zu behaupten, dass diese hier genannten Flecken ohne jedwede Gefässentwickelung wirklich lepröse Erscheinungen sind, bin aber doch wegen der ausgesprochenen Reaktionsfreiheit derselben geneigt es zu glauben, weshalb ich auch nicht unterlassen habe, sie zu besprechen.

Keratitis e lagophthalmo.

Was die kornealen Affektionen bei dem bei der maculo-anästhetischen Form des Aussatzes so häufig vorkommenden Lagophthalmus anbelangt, so sind dieselben in der Regel durchaus keine notwendigen Folgen der infra-kornealen konjunktivalen Leiden[1]), wo sie sich im Vereine mit den letzteren vorfinden, — sondern sie treten eigentlich gleichzeitig mit ihnen auf. Häufig finden sich nämlich derartige Alterationen in den unteren Teilen der Hornhaut ohne die geringste Spur von konjunktivaler Affektion.

Dieses Verhältnis trifft ganz speziell bei den leichteren, aber auch bei den schwereren Formen von kornealen Leiden zu, weil nämlich mit den letzteren, wenn der Destruktionsprozess bedeutend ausgebildet ist, sich beinahe immer auch schwere Leiden des Uvealtraktus einstellen, sodass man unzweifelhaft berechtigt ist, bei diesen die kornealen Leiden als sekundäre anzusehen.

[1]) Siehe Kapitel X.

Obschon man nun sowohl die **schweren** kornealen und, wie oben ausgeführt, die **schweren** konjunktivalen Leiden nach meiner Ansicht bei ernsten Leiden im Uvealtraktus als symptomatische oder sekundäre betrachten muss, besteht doch ein Unterschied zwischen den erstgenannten beiden Affektionen darin, dass nämlich die Konjunktivalaffektion eine schlimme Koïncidenz bei Kornealleiden, das Umgekehrte aber durchaus nicht der Fall ist.

Es besteht keine gegenseitige Beziehung zwischen den Affektionen beider Augen. Beide Augen können ungefähr gleichzeitig in demselben Masse ergriffen sein, Nr. *1262*, Nr. 1547.

Gewöhnlich ist aber doch ein bisweilen sogar bedeutender Unterschied in der Intensität der Affektionen beider Seiten vorhanden, Nr. 620; ja es ist sogar nicht selten, dass das eine Auge ganz gesund aussieht, während das andere ziemlich stark angegriffen ist, Nr. 967.

Die Affektion in ihrer leichtesten Form, die ja oft nur in einer ganz schwachen Veränderung des Epithels des Limbus corneae besteht, kann sehr leicht ganz übersehen werden, da sie durch die Feuchtigkeit des Auges verdeckt wird, ganz besonders wenn diese reichlich vorhanden ist. Sie wird dann erst vollkommen deutlich erkannt, wenn das Auge durch Abwischen, durch Starren oder durch anhaltenderes Offenstehen, wie z. B. wenn die Augen während des Schlafes nicht geschlossen werden können, einer Verdünstung ausgesetzt ist, welche hinreicht, die Oberfläche des Auges ganz trocken zu legen, Nr. 1223.

Gewöhnlich wird sich im weiteren Verlaufe eine Alteration des Kornealepithels in grösserer oder geringerer Ausdehnung von selbst einstellen.

Bei ganz frischen Irritationszuständen wird das Epithel sich uneben, wie eine mit Nadelstichen durchbohrte Fläche, zeigen; diese Erscheinung wird eintreten, gleichviel ob eine zufällig auftretende Affektion die vorher intakte oder die infolge von oft wiederkehrenden chronischen Irritationszuständen geschwollene Epithelbedeckung angreift. Sind solche vorübergehende Irritationszustände nicht vorausgegangen, so sieht man eine ganz unversehrte, wenn auch häufig mehr oder weniger verschwollene, unebene Epithelbekleidung, deren Bild ein sehr verschiedenes sein kann. So wird z. B. in der Regel die obere Hälfte der Cornea teilweise ein ganz helles, unbeschädigtes, teilweise ein mehr oder weniger verändertes Epithel aufweisen, welches beinahe immer weniger geschädigt ist, als der untere, entzündete Teil derselben. Andererseits kann auch die ganze Kornealoberfläche ergriffen sein, oder es ändert sich nahe am Limbus ein kleiner affizierter Teil mit einigen gräulichen naheliegenden Flecken, nicht unähnlich den Maculae nach skrofulösen Keratitiden, Nr. 1547. Die Grenze oder Trennungslinie zwischen den beiden Teilen fällt erstlich in den verschiedenen Fällen nie an ein und dieselbe Stelle, zweitens ist sie nicht

gerade, sondern sehr häufig ganz unregelmässig ohne dabei von der Palp. sup. oder von der Palp. inf. herzurühren.

Das Aussehen des Epithels ist sehr wechselnd. Wegen des mangelhaften Blinzelns und der daraus folgenden geringeren Befeuchtung wird, wie oben gesagt, das Epithel oft eine ganz trockene Oberfläche zeigen, auf welcher gewissermassen verschiedenartige durch Einschrumpfungen hervorgerufene Zeichnungen erscheinen, Nr. 620.

In anderen Fällen trifft man grössere oder kleinere inselartige Verdickungen des ab und zu ziemlich trüben Epithels an, das bei verschieden einfallendem Lichte ein sklerosiertes Aussehen darbieten kann, Nr. 967.

In der Epithelbekleidung kann man häufig feinere oder grössere Gefässe wahrnehmen, welche nicht selten, besonders bei nicht gleichzeitiger Irritation des Limbus oder der benachbarten infrakornealen Partie der Conjunctiva, in keinem Zusammenhange mit dieser zu stehen scheinen. In ihren kleinsten Formen werden diese superfiziellen Gefässbildungen erst bemerkbar durch genauere Untersuchung und zwar mittelst seitlicher Beleuchtung durch die Lupe. Gewöhnlich werden sie aber auch bei unmittelbarer Betrachtung in die Augen fallen.

Von diesen gewissermassen unbemerkbaren Formen an giebt es nun alle Grade der Gefässentwickelung, bis diese einen grösseren Teil der unteren Hälfte der Cornea gleich einem superfiziellen Pannus einnimmt.

Hat die Gefässentwickelung einen solchen Grad erreicht, so zeigt sich in der Regel, dass auch das Kornealgewebe in seinen superfiziellen Lagen mitleidet, und man findet dann eine grössere oder kleinere, nicht immer und überall gleichartig saturierte Trübung; in diesen Trübungen wird sich dann auch eine grössere oder geringere Zahl solcher Gefässe vorfinden.

Indessen wird man bei so vorgeschrittenen Zuständen beinahe immer eine Verbindung zwischen den Gefässen der pannösen Partie und den mehr oder weniger injizierten Gefässen der Limbuspartie sehen, welche sich dann oft kontinuierlich in die Cornea hinüber zu ziehen scheinen.

Es sind jedoch nicht allein feine Gefässe, die man unter diesen Umständen antrifft; öfters findet man grössere geradlinige oder geschlängelte Gefässe, sowohl Arterien als Venen, welche dann am häufigsten direkt von der Conjunctiva hinüber auf die Cornea zu ziehen scheinen.

Die hier beschriebenen Zustände sind sehr variierend. Bisweilen sieht man eine neue Irritation, bisweilen vollständigen Rückgang einer solchen, bis wieder von neuem ein Recidiv eintritt. Es giebt durchaus keine Regelmässigkeit in diesen Erscheinungen. Bei einzelnen Individuen können die Intervalle jahrelang dauern, während bei anderen bisweilen eine Verschlimmerung im Frühjahr, z. B. bei starkem Lichte, vorzukommen scheint.

Wenn auch während des Höhepunktes der Affektion die Cornea in dem erkrankten Teile ziemlich undurchsichtig gewesen ist, wird doch in den reaktionsfreien Intervallen eine bedeutende Aufhellung eintreten können, sodass sie ganz auffallend durchsichtig sein kann, wobei dann die Gefässe ein geringeres Kaliber haben.

Schreitet der Prozess weiter vorwärts, so hat man statt der leichteren die schwereren Formen.

Bei diesen finden wir in der Regel eine intensive infrakorneale, ciliare und konjunktivale Injektion, die Trübung wird mehr und mehr saturiert; nach und nach können superfizielle Defekte entstehen, und es tritt dann infolge von Einwanderung verschiedener Keime bald ein vollständiger Exulcerationsprozess ein, der eine für diese Zustände höchst charakteristische Eigentümlichkeit zeigt.

Infolge des Offenstehens des Auges, ganz besonders des Nachts, findet eine ununterbrochene Verdunstung statt, oft mit der Folge, dass das muco-purulente Sekret zu einer Kruste eintrocknet, die leicht an den Kornealgeschwüren festhaftet und nach und nach grösser und grösser wird; nur gelegentlich werden kleinere Partikel abgerieben oder fallen von selbst ab.

Wenn in solchen Fällen die auf der Cornea befindliche Kruste mit einer Kruste auf dem infrakornealen Teile der Conjunctiva zusammenhängt, wird sie eine recht ansehnliche Grösse erreichen können; dies wird noch ausserordentlich begünstigt, wenn, wie in solch schlimmen Fällen nicht sehr selten vorkommt, nach und nach eine allmähliche Verringerung der Thränensekretion eintritt. Zuletzt hört diese sogar gänzlich auf.

Das Schicksal der Hornhaut ist in diesen verzweifelten Fällen verschiedener Art. Es kann, jedoch seltener, Perforation mit vorderer Synechie vorkommen, wonach in seltenen Fällen Sekundärglaukom mit Ektasie der Cornea eintritt, Nr. *1334*, während wieder in anderen Fällen sich eine Applanation und Atrophie der Cornea entwickelt; öfters behält dabei die obere Hornhautpartie eine gewisse Transparenz, wonach der ganze Prozess durch eine schleichende Iridocyclitis mit vollständiger Atrophie und Kollaps des Bulbus endigt, Nr. *1504*.

In anderen, etwas günstigeren Fällen findet ein Stillstand des Prozesses statt, das Kornealgeschwür heilt zu, bisweilen wird dabei die Conjunctiva in geringerer oder grösserer Ausdehnung über das Kornealgeschwür hin narbenartig zusammengezogen — wie beim Pterygium —, und das Auge kann in solchem relativ günstigen Falle, obschon mit Verlust der Sehkraft, dennoch ein einigermassen gutes Aussehen behalten, Nr. *1334*.

Selbst unter solchen eigentlich trostlosen Umständen kann man bei dem Patienten einen merkwürdig guten Lichtsinn antreffen.

Behandlung.

Betreffs der Kornealflecken ist wohl gar nichts vorzunehmen.

Da ein Lagophthalmus bei Leprapatienten nie in Heilung übergeht, so ist der gewöhnliche Folgezustand desselben, die Keratitis e Lagophthalmo, auch nicht zu vermeiden. Oft leiden dadurch die davon befallenen Augen trotz jahrelangen Bestehens nicht wesentlich, und man braucht deshalb auch nichts vorzunehmen. Wo aber ein Reizzustand fortbesteht, ist das einzig zu empfehlende wirksame Mittel eine Tarsoraphie (siehe Kapitel X).

Als Palliativum gegen die Austrocknung während der Nacht habe ich feuchte Umschläge versucht. Die Patienten haben es aber nicht gelobt.

Kapitel XII.

Affektionen der Uvea.

Anatomische Bemerkungen.[1])

Ohne auf die ganze Anatomie der Uvea näher einzugehen, citiere ich nur, was mir für das hier in Frage stehende Kapitel von Interesse zu sein scheint.

Die Iris, das Corpus ciliare und die Chorioidea bilden zusammen die mittlere Augenhaut, welche eine durch ihren Pigmentgehalt dunkelbraune Kugel darstellt. Wegen der Ähnlichkeit der dunklen Kugel, welche am Opticus wie an einem Stiele hängt, mit einer Weinbeere (uva) hat die mittlere Augenhaut den Namen Uvea, auch Tractus uvealis erhalten.

Die hintere Fläche des Irisstromas wird von der hinteren Grenzmembran und der retinalen Pigmentschichte bedeckt. Diese reicht bis zum Pupillarrande, um welchen sie sich ein wenig auf die vordere Fläche der Iris hinüberschlägt und dadurch jenen schwarzen Saum bildet, den man bei der Betrachtung der Iris von vorne längs des Pupillarrandes wahrnimmt. Die Pigmentschicht besteht aus zwei Lagen von Epithelzellen, welche am Pupillarrande in einander übergehen. Beide zusammen stellen, wie die Entwickelungsgeschichte lehrt, die Fortsetzung der Netzhaut bis zum

---

1) E. Fuchs, Lehrbuch d. Augenheilk. 6. Aufl. 1897, pag. 270 u. ff.

Pupillarrande dar, wo dieselbe endigt. Es wird daher diese Schicht der Iris als retinale (Pars retinalis iridis sive Pars iridica retinae) bezeichnet, im Gegensatze zu den vorderen, zur Uvea gehörigen Schichten, welche unter dem Namen Pars uvealis iridis zusammengefasst werden (Schwalbe).

Zu diesen Bemerkungen füge ich noch einige aus einem Artikel von Dr. Grandclément hinzu, „Nouvelle contribution à l'uvéïte irienne.“ [1])

„De par l'embryogénie et l'histologie, nous savons aujourd'hui que, des quatre couches qui constituent le voile irien, les trois antérieures (endothélium en avant, stroma ou parenchyme au milieu, et limitante fibroïde postérieure proviennent de la tunique vasculaire ou choroïde; tandis que la quatrième, ou couche épithéliale postérieure, est une émanation, une sorte de prolongement antérieur de la tunique nerveuse ou rétine, réduite, à partir de l'ora serrata, à sa couche la plus externe, ou couche épithéliale pigmentaire avec adjonction de quelques éléments névrogliques.“

Statistik.

Auf Erkrankung des Uvealtraktus wurden im ganzen 87 Patienten untersucht. Unter diesen waren 32 = 36,78 % erkrankt.

Unter den untersuchten 48 Weibern waren 13 = 27,08 %, unter den 39 Männern 19 = 48,72 % erkrankt.

Pathologie.

Es leidet bisweilen die ganze Uvea, bisweilen nur die einzelnen Teile derselben. Die Zustände, welche hier auftreten, sind, wie in der sonstigen Pathologie derselben Gegend, Hyperämie und Entzündung.

Hyperämie der Iris.

Dass eine Hyperämie der Iris in manchen Fällen symptomatisch bei Leiden der übrigen Teile der Uvea auftritt, ist wohl nicht auffallend; dagegen ist die allein erscheinende, ohne nachweisbare Ursache bestehende Irishyperämie merkwürdig. Über solche seltene Fälle möge im nachfolgenden einiges bemerkt werden.

Ich habe solche isolierten „nicht symptomatischen“ Irishyperämien ziemlich selten gesehen. Als prägnantes Beispiel dieses Zustandes führe ich einen männlichen 22 Jahre alten Patienten, Nr. 1321, an, welche — bei doppelseitigem Lagophthalmus paralyticus (ohne Ektropium) — zwei ungleich grosse, nicht vollkommen runde, unbewegliche Pupillen darbot, die beide ohne Adhärenz an der Linse waren. Die rechte Pupille war die grösste.

[1]) Archives d'ophthalmologie 1896 pag. 613.

Beide Irides zeigten eine normale Struktur aber eine sehr tief grau-blaue Farbe.

Oc. sin. } V. 1. H. m. 1,00
Oc. dextr. }
P.^{2}p. (Sn 0,5) = 37 cm.

Mit Ausnahme einer Hyperämie der grösseren konjunktivalen Gefässe waren übrigens die Bulbi normal.

Historia morbi. Erstes Auftreten der Leprakrankheit vor elf Jahren. Vor sieben Jahren bemerkte der Patient das beginnende Ausfallen der Haare der Supercilia und der Cilien. Ungefähr zu derselben Zeit trat die beginnende Parese der unteren Augenlider ein. Diese war von Irritationssymptomen der Bulbi begleitet. Nachdem die stärkste Irritation sich langsam während der nächsten zwei Jahre verlor, sind die Augen später ungefähr wie jetzt gewesen.

Eine Erklärung dieses hyperämischen Zustandes weiss ich nicht zu geben.

Die symptomatische Irishyperämie unterscheidet sich in nichts von der nicht-symptomatischen, nur dass sie Leiden in anderen Teilen anzeigt.

Entzündung der Iris.

In dem oben citierten Artikel erwähnt Dr. Grandclément (siehe anatomische Bemerkungen) zwei Formen von Iritis, nämlich die eigentliche Iritis, oder die Entzündung der drei vorderen Schichten der Iris, und die von ihm 1891 zuerst beschriebene Entzündung der hinteren retinalen Pigmentschichte, welche er mit dem Namen „uvéite irienne" ou „iritis uvéenne" bezeichnet.

„Iritis uvéenne." Es scheint mir, dass diese Beschreibung der fraglichen Affektion in einzelnen Beziehungen auf verschiedene Fälle von Irisaffektionen passt, die ich bei Leprapatienten zu beobachten Gelegenheit hatte. Er sagt nämlich:

„Die Uvéite irienne verrät sich durch wenig auffällige, kaum zu beobachtende und gewissermassen latente Symptome (sehr leichte Hyperämie des Auges, leichte Sehstörung, keine Änderung der Irisfarbe, keine periorbitale Schmerzen, geringe Empfindlichkeit des Auges auf Druck oder auch unter Einfluss der Augenbewegungen); diese Symptome treten in Anfällen mit einer Dauer von 5 bis 6 Tagen, alternierend in jedem Auge auf und zwar Jahre hindurch und beinahe ausschliesslich beim Weibe während der mittleren Periode ihres Lebens, vom 17. bis 50. Jahre."

Das hier entworfene Krankheitsbild deckt sich zwar nicht mit dem von mir bei einigen Leprapatienten beobachteten; die Ähnlichkeit ist indessen unverkennbar. Ich habe nämlich mehrmals beobachtet, dass ein Patient bei fehlender oder sehr leichter Hyperämie des Auges über beginnende Sehstörung zu klagen anfängt. Diese — anfangs geringe — Verminderung des Sehvermögens kann so weit gehen, dass nur noch einige Zehntel bleiben; bei eintretender

Besserung nimmt die Sehkraft wieder zu und beim Rückfalle wieder ab. Obwohl die Sehstörung sich wieder völlig heben kann, bleibt sie doch öfters bestehen. So zeigte ein Patient, Nr. *1410*, nach der „Uvéite irienne" auf einem Auge Visus = 1, auf dem anderen = 0,1.

Indem nun während der Entwickelung einer solchen Sehstörung das Auge im übrigen reizlos und gewöhnlich schmerzlos ist, bemerkt man bei sorgfältigster Untersuchung, dass die oft überaus klein gewordene ganz runde und reflektorisch starre Pupille an der Linse adhäriert. Die Adhärenzen, anfangs durch Mydriatica lösbar, ohne Mydriatica oft unsichtbar, bleiben doch gewöhnlich bestehen. Bisweilen kann man eine feine grauliche Membran zwischen Pupillarrand und Linse, besonders bei etwas älteren Fällen, bemerken.

Unter diesen Verhältnissen behält aber die Iris immer ihr völlig normales, spiegelndes Aussehen, und zwar ganz unverändert, eine lange Reihe von Jahren hindurch.

Dies interessante Verhalten der Iris in den genannten Fällen könnte vielleicht allein hinreichen, um für diese den von Grandclément, seiner Beschreibung gemäss, vorgeschlagenen Namen Iritis uvéenne oder Uvéite irienne in Erinnerung und in Anwendung zu bringen[1]).

Abweichend von dem Grandclémentschen Krankheitsbild ist z. B. die Dauer der Affektion in den von mir bei Leprapatienten beobachteten Fällen. Die Dauer scheint sich bei diesen beinahe immer über Wochen auszudehnen. Dabei brauchen keineswegs beide Augen auf einmal affiziert zu werden; ebenso scheint ein Alterieren in beiden nicht stattzufinden.

Recidive des beschriebenen Krankheitszustandes mit erneuerter Verschlechterung des Sehens kommen unter allen Umständen hierbei vor, aber ohne jedwede Regelmässigkeit.

Während Grandclément die von ihm beschriebene Uvéite irienne besonders bei Weibern beobachtete, fand ich, wie ich oben gezeigt habe, bei maculo-anästhetischen Leprapatienten die Affektion häufiger bei Männern. Zweimal bei Weibern, Nr. 778 und *1442*, und dreimal bei Männern, Nr. 788, *1410*, *1494* glaube ich sicher die genannte Affektion konstatiert zu haben. Ein Weib, Nr. 788 und zwei Männer, Nr. *1410* und *1494*, zeigten doppelseitige Erkrankung. Ein Weib, Nr. *1442*, mit „Uvéite irienne" auf dem linken Auge zeigte eine abgelaufene gewöhnliche Iritis auf dem rechten. Ein Mann, Nr. 788, zeigte linksseitige Erkrankung, während das

[1]) Ich mache indessen hier einen bestimmten Vorbehalt. Ich lasse es ganz dahinstehen, in wie weit die Grandclémentsche Auffassung und Einteilung der Entzündung der Iris richtig ist, da es wohl berechtigt sein kann, daran Zweifel zu hegen; ich habe mich nur deshalb derselben bedient, weil meine klinischen Befunde seiner Beschreibung in gewissen Beziehungen recht gut zu entsprechen scheinen.

rechte Auge Visus = 1 hatte. Die etwas kleine Pupille zeigte selbst mit Hilfe von Mydriatica geringe Bewegung.

Ist meine Diagnose beim Weibe, Nr. *1442*, korrekt — und nach meiner Ansicht trifft dies zu —, dann hat man den interessanten Fall, dass ein Patient an einer „Uvéite irienne" auf dem einen Auge, und an einer Iritis im gewöhnlichen Sinne auf dem anderen leiden kann.

Iritis. Eine das ganze Irisgewebe treffende und allein in der Iris lokalisierte Entzündung scheint mir nicht oft vorzukommen. Nur in sieben unter den von mir auf diese Affektion untersuchten Fällen glaubte ich mich berechtigt, diese Diagnose zu stellen, und zwar 4mal bei Weibern, Nr. *1113*, 1301, *1442* und 1464, und 3mal bei Männern, Nr. 1061, *1334* und 1486. 2mal bei Weibern, Nr. *1442* (auf dem linken Auge Uvéite irienne, siehe oben) und 1464, und 2mal bei Männern, Nr. 1061 und 1486 war die Affektion einseitig.

Die iritische Entzündung bei den maculo-anästhetischen Patienten scheint sich nicht wesentlich von der gewöhnlichen Iritis zu unterscheiden. Sie zeigt dieselbe Hyperämie und Verfärbung des Gewebes, ebenso Trübung des Kammerwassers Hypopyon dagegen habe ich nie angetroffen. Die Exsudation scheint überhaupt nicht stark zu sein; besonders gilt dies für die Vorderseite der Iris, weshalb man auch nach abgelaufenen Entzündungen, die sogar recidiviert haben, eine verhältnismässig wenig veränderte Vorderfläche der Iris antrifft.

Etwas anders verhält es sich mit der Hinterfläche der Iris, die gewöhnlich in grösserer Ausdehnung mit der Vorderfläche der Linse verklebt ist. Synechien müssen ja auch sehr leicht entstehen wegen der die ausgesprochene Hyperämie begleitenden Verbreiterung der Iris. Eine weitere Ursache ist folgende: die Patienten kommen nämlich spät oder gar nicht in Behandlung, sodass der Hyperämie der Iris mit der sie begleitenden Kontraktion der Pupille nicht rechtzeitig entgegengetreten wird, und die Organisation des Exsudates ungestört vor sich gehen kann.

Die Pupille ist gewöhnlich überaus klein, oft merkwürdig gleichmässig rund und der Rand derselben mehr oder weniger adhärent an der Linse. Seclusio und Occlusio pupillae kommen auch vor und zwar mit einer deutlich sichtbaren, mehr oder weniger das Pupillarfeld überziehenden Exsudatmembran, ab und zu mit eingesprengten Pigmentpünktchen, welche besonders nach Einwirkung eines Mydriatikums sichtbar werden.

Die übrigen Symptome, wie Ciliarinjektion, Lichtscheu, Thränenfluss können verschieden stark auftreten.

Die Sehschärfe wird weiter unten behandelt.

Cyclitis.

„Reine Cyclitis, ohne Iritis, kommt nur selten und nur in der chronischen Form vor," sagt Fuchs[1]). Mit besonderer Beziehung auf diese Äusserung und die sonstige Verwirrung in der Auffassung der Entzündung des Corp. ciliar. erwähnt Dr. Lechner aus der Leidener Universitäts-Augenklinik einen Fall von akuter einseitiger reiner Cyclitis[2]).

Wir dürfen also sowohl eine akute als auch eine chronische Form dieser seltenen und deshalb bestrittenen Krankheit annehmen.

Die reine Cyclitis dürfte wohl dem Krankheitsbilde entsprechen, welches Dr. Straub unter dem Namen Cyclitis genuina oder Uveïtis genuina von den „Cyclitis" benannten Krankheitsfällen, in welchen das Corpus vitreum wesentlich erkrankt ist, ausscheidet[3]), indem er diesen den Namen Hyalitis giebt.

Die wichtigsten Symptome der reinen Cyclitis oder Uveïtis genuina sind ausser perikornealer Injektion, Lichtscheu, Thränenfluss, Schmerzhaftigkeit und Gefühl von Schwere im Auge, intakte Iris, fehlende Glaskörpertrübungen, Präcipitate an der Tunica Descemetii —, und im Fundus oculi ist dabei nichts Abnormes zu sehen.

Bei den Leprösen glaube ich nun ein dem vorerwähnten besonders ähnliches Krankheitsbild gefunden zu haben.

Als Beispiel führe ich folgenden Patienten an, Nr. *1262*.

Der Patient, aussätzig seit 24 Jahren, leidet jetzt an Madarosis supercilior. et cilior., Lagophthalmus und Keratitis e Lagophthalmo.

Vor 12 Jahren bekam er im Winter während der in dieser Jahreszeit betriebenen Fischerei ein Augenleiden. Die Augen wurden gerötet, schmerzhaft und empfindlich gegen Licht. Über Abnahme der Sehschärfe hatte er damals nicht zu klagen. Seither ist er immer mehr oder weniger augenleidend gewesen.

Drei Jahre später entwickelte sich der Lagophthalmus. Sechs Jahre später tritt reichlicher Thränenfluss ein; (vielleicht hing dies zum Teil auch mit der Keratitis e Lagophthalmo zusammen, dessen Existenz ihm noch unbekannt war). Erst in dieser Zeit bemerkte er beim Lesen eine Erscheinung „wie wenn eine Fliege auf den Buchstaben sässe".

Drei Jahre danach hörte allmählich der Thränenfluss auf, das Sehvermögen aber nahm ab. Schmerzen hatte er nicht, wohl aber ein Gefühl von Brennen und Kitzeln in den Augen. So war der Zustand im Frühjahr 1894.

---

1) Lehrbuch der Augenheilkunde, 6. Aufl. 1897, S. 321. Es handelt sich an dieser Stelle um nicht-lepröse Krankheiten.

2) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1897, Mai-Heft, S. 159.

3) Bericht über die 25. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1896, S. 108 u. ff.

Im Sommer desselben Jahres klagte der Patient über stetig abnehmende Sehkraft und zu dieser Zeit fand ich starke, teils kleinere, teils grössere teppichähnliche Trübungen im Corp. vitr. der beiden Augen. Nach Applikation von zwei Blutegeln auf beiden Seiten (einer auf die Radix nasi, einer auf den Proc. mastoid.) mit reichlicher Nachblutung wurde der Patient nach und nach soweit hergestellt, dass er lesen konnte, was er wünschte.

Im Herbst verschlechterte sich der Zustand. Zahlreiche, diesmal viel kleinere, zum Teil staubförmige Trübungen fanden sich in den beiden Corp. vitr. — Der Fundus oculi zeigt sich verschleiert; etwas Abnormes ist in demselben nicht zu sehen, weder in der Retina noch in der Chorioidea.

Beide Pupillen lassen sich leicht und gleichmässig erweitern. Irides nicht besonders hyperämisch.

Etwas Photophobie. Keine Schmerzen.

(6. 10. 94) Oc. sin. Vis. = 0,2
Oc. dextr. „ = 0,2.

Nach zweimaliger Applikation von Blutegeln war der Visus am 29. Oktober

Oc. sin. = 0,2
Oc. dextr. = 0,1.

Später besserte sich der Zustand so erheblich, dass der Patient im Mai 1897 auf beiden Augen eine Sehschärfe von $^4/_{12}$ aufwies, trotzdem letztere „seit Weihnachten“ einige Zeit hindurch sehr langsam und allmählich abgenommen hatte. Die Augen sind in der ganzen letzten Zeit auch gerötet und schmerzhaft gewesen. Etwas Ciliarinjektion und Irishyperämie mit weniger spiegelnder Oberfläche der beiden Irides. — Die Pupillen träg. Nach Anwendung von Mydriatica (Mydrin und Kokain) erweitern sich die Pupillen gleichmässig und zeigen keine Adhärenzen. Seit dem Einträufeln ist die Hyperämie beinahe ganz verschwunden.

Corp. vitr. von feinen Trübungen durchsetzt. Im Fund. oc. nichts Abnormes zu sehen.

3. 2. 98 Oc. sin. / Oc. dextr. } V = 0,2.

Meine Auffassung dieses Falles ist folgende:

Vom Beginne seines Augenleidens bis zum neunten Jahre desselben lassen sich die Symptome wohl als eine reine chronische Uveitis oder Cyclitis genuina auffassen.

Von diesem Zeitpunkte ab tritt aber ein reichlicher Thränenfluss ein, der Patient beginnt „eine Art Fliege auf den Buchstaben zu sehen“ und in den darauffolgenden Jahren „nimmt die Sehschärfe ab“, das heisst mit anderen Worten, dass die Entzündung jetzt in schleichender Weise sich auf die benachbarten Gewebe, Chorioidea (Retina) und Corp. vitr. ausdehnt. Es handelt sich nunmehr um eine schleichende, zeitweilig remittierende Cyclo-Chorioiditis, die ihre Anwesenheit durch hinzutretende Glaskörpertrübungen und Abnahme der Sehschärfe kundgiebt.

Ein Symptom, das man in obiger Krankheitsgeschichte vermisst, sind die Präcipitate an der Tunica Descemetii. Der Mangel dieses einen Symptoms genügt

aber wohl kaum, um die gestellte Diagnose in Zweifel zu setzen. Betreffs der Anwesenheit dieses Symptoms sagt auch Dr. Lechner in seinem oben erwähnten Artikel[1]): „Zwar wird bisweilen die Thatsache angegeben, dass die Niederschläge auf die Membrana Descemeti ab und zu vorkommen, ohne jede Spur von Iritis, aber, soweit ich habe finden können, wird kein genau beschriebener Fall mitgeteilt."

Iridocyclitis, Irido-(cyclo)-chorioiditis.

Entzündung des ganzen Uvealtraktus kommt, wie es scheint, bei der erstmaligen Erkrankung des Auges bei der maculo-anästhetischen Form der Lepra allerdings nicht sehr häufig vor; zum Schluss dagegen, nach mehreren Recidiven, dürfte es wohl die Regel sein.

Die Symptome sind, wie gewöhnlich, etwas verschieden, je nachdem das Corp. ciliare mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen ist. Als Regel kann man wohl annehmen, dass das Corp. ciliare um so heftiger ergriffen ist, je schmerzhafter die Entzündung ist; ersteres enthält, wie die Irismuskulatur, sehr zahlreiche sensible Nervenfasern. Andere Irritationssymptome sind auch vorhanden, sowie Injektion und Empfindlichkeit der Ciliargegend, Lichtscheu und Thränenfluss.

In anderen Fällen findet man nur die gewöhnlichen Symptome einer Irido-chorioiditis chronica, sowie geringe, kaum bemerkbare Entzündungserscheinungen. Die Patienten klagen dann nur über die stets zunehmende Sehstörung, Nr. 620, 1493, welche in solchen Fällen immer viel grösser ist, als die optischen Hindernisse, d. h. die iritischen Pupillarmembranen und die Trübungen des verflüssigten Glaskörpers es erwarten lassen.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass die leprösen Entzündungen des Uvealtraktus wohl nie purulent werden.

Ich habe den Eindruck gewonnen, dass es von der Intensität der Allgemeinerkrankung in bedeutendem Masse abhängt, in welchem Teile, in welcher Ausdehnung und in welchem Grade der Uvealtraktus leprös ergriffen wird. Dass in beinahe allen Fällen der Entzündungserreger der Leprabacillus ist, daran braucht man wohl kaum zu zweifeln, obwohl man nicht absolut leugnen kann, dass idiopathische und rheumatische Affektionen auch bei Leprapatienten entstehen können.

Die Disposition des Uvealtraktus für die beschriebenen Affektionen scheint überhaupt leicht erklärlich zu sein.

Wir wissen ja, dass sowohl Gefässe als auch Nerven sehr leicht von dem Leprabacillus angegriffen werden, und Gefässe und Nerven sind hinreichend in dem

[1]) l. c. pag. 162.

Uvealtraktus vorhanden. Bei jeder von Fieber begleiteten Eruption an irgend einer Stelle des leprösen Organismus wird eine grössere oder kleinere Menge von Leprabacillen in und mit dem Blutstrom fortgeschwemmt, um an verschiedenen Stellen abgesetzt zu werden. So ist es dann kein Wunder, dass die Augen sehr leicht infiziert werden! Man kann deshalb auch, besonders leicht bei der knotigen Form der Lepra, beobachten, dass eine Affektion des Uvealtraktus während einer Eruption auftritt.

Prognose.

Betreffs des einzelnen Anfalles ist die Prognose recht gut, besonders bei der „Uvéïte irienne“ und beim ersten Anfalle.

Nach einer Dauer von gewöhnlich 4—8 Wochen, bisweilen viel mehr, Nr. 1301, schwinden die Irritationssymptome, und erst dann fängt die Sehschärfe an nach und nach, also stets langsam, zu steigen. Selten erreicht sie wieder die Norm, obwohl sie sehr gut werden kann.

Bei Recidiven verhält sich jeder Anfall ungefähr wie der erste, nur sinkt die Sehschärfe gewöhnlich jedesmal mehr und mehr, und bleibt nach Aufhören des Anfalles geringer wie früher.

Schliesslich, obwohl es oft sehr lange dauern kann, bei wiederholten Anfällen oder stetiger Ausbreitung der Affektion im Gewebe des Uvealtraktus selbst und seiner Umgebung (Retina, Corp. vitr.), erblindet das Auge, Nr. 1358, *1494.* — Es fällt nach und nach entweder einer Atrophie einzelner Teile oder des ganzen vorderen Teiles des Bulbus anheim, oder es entwickelt sich in einzelnen Fällen früher oder später bei Seclusio oder Occlusio pupillae akutes oder schleichendes Glaukom, nicht selten mit staphylomatöser Entartung des Bulbus.

Das Endstadium ist oft ein völliger Kollaps des atrophischen Bulbus, dessen Reste schliesslich ganz reaktionsfrei bleiben.

Differentialdiagnose.

Bei oberflächlicher Betrachtung, besonders bei einer „Uvéïte irienne“, kann es vorkommen, dass man es im ersten Anfange mit einer leichten Hyperämie oder mit Katarrh der Conjunctiva zu thun zu haben glaubt. Die ziemlich starke Verengerung der Pupille, die durch Mydriatica allerdings sehr leicht nachweisbare Verklebung derselben mit der Linse, dazu endlich die abnehmende Sehschärfe wird bald keinen Irrtum mehr zulassen.

Behandlung.

Den leprösen Erkrankungen des Uvealtraktus ist nach den gewöhnlichen Prinzipien der Behandlung entzündlicher Affektionen dieser Gegend entgegenzutreten. Mittel wie Atropin, feuchtwarme Umschläge, wenn sie gut vertragen werden, und Schutz der Augen gegen Licht sind hier, wie sonst, zu empfehlen. Vor allem muss ich nach meiner Erfahrung die Blutentziehung durch Blutegel empfehlen. Je nachdem vorzugsweise der vordere Teil des Bulbus oder aller Wahrscheinlichkeit nach der ganze Uvealtraktus ergriffen ist, empfiehlt es sich, die Blutegel, jedesmal 2—5, an dem Canthus int. und an der Schläfe, oder auch auf dem Proc. mastoid. zu applizieren. Die Applikation von Blutegeln kann in Intervallen von 6—8 Tagen 2—3mal wiederholt werden.

Vor Anwendung von jedesmal 6—10 Blutegeln muss ich warnen, da die Kräfte der Patienten zu einer solchen Blutentziehung gewöhnlich nicht ausreichen, besonders wenn man diese zu wiederholen beabsichtigt.

Solche Blutentziehungen helfen allerdings nicht immer, leisten aber sehr oft ausserordentlich gute Dienste. Einmal können sie die Schmerzen ein wenig lindern, dann aber besonders den Anfall unzweifelhaft abkürzen. Zur nachfolgenden, schnelleren Aufhellung der Trübung des Corp. vitr. tragen sie entschieden bei.

Die Indicatio causalis der Behandlung kann selbstverständlich nicht erfüllt werden, solange man wegen der Unkenntnis der Biologie des Leprabacillus diesen selbst nicht angreifen kann.

Es versteht sich von selbst, dass man die Entzündung nicht immer so begrenzt und das Bild derselben so scharf gezeichnet findet, dass sich in jedem Falle eine exakte topische Diagnose des entzündlichen Zustandes im Uvealtraktus aufstellen lässt. Vielmehr gehen die Erscheinungeu bisweilen mehr oder weniger in einander über. Oben habe ich zu schildern versucht, wie die Krankheitszustände beschaffen sind, wie sie sich gewöhnlich entwickeln und verlaufen.

Verzeichnis[1]

der — in der Pflegeanstalt für Lepröse „Reitgjerdet“ bei Throndhjem — näher untersuchten Patienten.

L = Lichtdruck, C = Chromolithographie.

Lepra maculo-anaesthetica.

Weiber.

Nr.

210 Anne Husby
250 Severine Sölfesten
358 Josephine Lödingplads
415 Dina Fäsund
482 Louise Jensdatter
C. Taf. XVII. Fig. 7.
603 Martha Arntsen
620 Beret Simonsdatter
660 Jacobine Dybvik
778 Anna Mortinusdatter
848 Beret Storvig
952 Karen Amundsdatter
C. Taf. XVIII. Fig. 10.
991 Martha Kristensdatter
1064 Sofie Björdal
1113 Maren Skaar
L. Taf. II. Fig. 3.
1136 Berntine Johannesdatter
C. Taf. XVI. Fig. 1.
1162 Barbro Svendsdatter
1195 Edel Johannesen
1232 Anna Mikaelsdatter
1240 Randi Mähle

Nr.

1250 Hanna Herfjord
1252 Karen Viggedal
1260 Oleanna Halvorsdatter
1301 Elise Storeide
1311 Karoline Lorentsdatter
1350 Johanne Johannesen
1432 Gurine Jensdatter
1442 Iverikke Hammer
L. Taf. II. Fig. 4.
1464 Else Heggelund
1469 Ragna Dal
1487 Lisabeth Birkeland
1488 Hanna Staldvik
1496 Kaja Vag
1500 Elsa Jenden
1506 Trine Larsdatter
1513 Beret Sivertsdatter
1539 Pauline Amdal
1544 Mette Fanum
1551 Marie Sandvik
1563 Gjertrud Vågsäter
1564 Guri Justdatter
1566 Caroline Aaröe
1567 Christine Nilsdatter

[1]) Dies Verzeichnis gehört dieser ganzen Abteilung, nicht Kap. XII allein an!

Nr.

1569 Eli Unhjem
1570 Caroline Drablös
1571 Pernille Meg
1572 Elisabeth Grimstad
1575 Marie Harstad
1590 Jonette Helle

Nr.

1620 Ane Sletta
Jörgine Bjergsvik[1])
C. Taf. XVI. Fig. 5.
Anna Maline Hovdestad[1])
C. Taf. XVII. Fig. 8.

Männer.

402 Jacob Rörvik
428 Johan Mathisen
788 Anton Andreassen
953 Benjamin Johannesen
L. Taf. I. Fig. 2.
960 Johannes Bartnäs
965 Peder Spillum
967 Sivert Isaksen
1061 Johan Murvold
1184 Nils Borkmo
C. Taf. XVII. Fig. 6.
1190 Kjeld Lerdal
1208 Amund Olsen
1210 Mathias Kalfarnäs
1214 Ingebrigt Kvankjos
1222 Sedevard Lougen
1223 Peder Grundfjord
1262 Peter Jacobsen
C. Taf. XVI. Fig. 4.
1263 Gustav Rinnanfaldet
1317 Hans Sjåholmen
1321 siehe Nr. 1547
1334 Johan Iversen
C. Taf. XVIII. Fig. 11.

1357 Andreas Caspersen
1358 Hans Rasmussen
1368 Jacob Larsen
1410 Johan Buskmann
C. Taf. XVI. Fig. 3.
1420 Andreas Barkestad
1437 Johan Langvik
L. Taf. III. Fig. 5.
C. Taf. XVII. Fig. 9.
1455 Nils Karlsen
1478 Nicolai Bredvik
1486 Steffen Heggesaunet
1493 Peder Mortinussen
1494 Karl Johan Lund
L. Taf. I. Fig. 1.
C. Taf. XVI. Fig. 2.
1498 Peter Rotmark
1501 Jens Hopsöe
1502 Hans Elvegård
1519 Ole Brobak
1527 Christoffer Ballesvik
1531 Cornelius Vashat
1545 Christoffer Johanssen
1547 Thore Hovde
1583 Christian Roksvåg.

[1]) In der Pflegeanstalt zu Bergen.

Dritte Abteilung.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa[1] sequente.

Kapitel XIII.

Von Interesse war, Beobachtungen darüber anzustellen, ob die Augenaffektionen derjenigen maculo-anästhetischen Patienten, deren Krankheit später die knotige Form annahm, besondere Eigentümlichkeiten aufwiesen.

Hierbei ergab sich, dass ich eine geringe Anzahl solcher Patienten fand, im ganzen 7 Weiber und 18 Männer; ich konnte aber nicht einmal über jeden von diesen ganz genauen Aufschluss erhalten, teils, weil schon einige davon gestorben sind, teils auch, weil andere sich zur Zeit nicht in dem Hospitale Reitgjerdet befinden, schliesslich, was die Übrigen betrifft, weil es sich nicht in jedem einzelnen Falle entscheiden lässt, ob der angegebene erste Ausbruch der knotigen Form zweifellos auch wirklich in dieser Form aufgetreten ist.

So weit aus den sicheren Aufschlüssen hervorgeht, zeigt sich der Ausbruch der knotigen Form bei maculo-anästhetischen Patienten zu sehr verschiedenen Zeitpunkten im Verlaufe des Aussatzes. Während sich dieselbe bei mehreren 1261, 1470, 1472 schon in einem sehr frühen Stadium der Krankheit oder im Verlaufe der ersten 3—4 Jahre derselben einstellte, kam sie auch in den späteren Jahren, ja sogar bis zu 21 Jahren nach Ausbruch des Aussatzes, vor, Nr. 1187. Bei den relativ wenigen zu dieser Gruppe gehörenden, von mir untersuchten Patienten nahm der Aussatz nach dem Auftreten von Knoten gewöhnlich einen rapideren Verlauf.

[1]) Diese Bezeichnung soll besagen, dass die anfänglich maculo-anästhetische Form der Lepra in die knotige Form überging.

Bei den Augenpatienten traten in den meisten Fällen Initialsymptome der knotigen Form in den Supercilia auf. Nur in einem Falle, Nr. 1181, behauptete der Patient, der Bulbus sei früher als die Adnexa erkrankt, was doch kaum der Fall gewesen ist.

Nach Auftreten der Knoten oder der diffusen Infiltration in den Supercilia kamen dann innerhalb kürzerer oder längerer Zeit Bulbusleiden hinzu. Es gab sich dieses nach einer initialen in der Regel mehr oder weniger begrenzten Hyperämie entweder als eine cirkumskripte oder diffuse Episkleritis kund, mit anderen Worten, als ein mehr oder weniger begrenzter Knoten, Leproma, mit nachfolgendem mehr oder weniger tief gelegenem Leiden des Auges. In einem Falle, Nr. 1504, entstand kein Knoten, sondern eine Iridocyclitis mit darauffolgender Atrophia bulbi.

Da indessen diese Leiden in ihrem weiteren Verlaufe sich nicht von den gewöhnlichen bei dem knotigen Aussatze auftretenden Affektionen, denen der Adnexa und des Bulbus zu unterscheiden scheinen, werden diese unter den Augenleiden, die zu dieser Form von Lepra gehören, beschrieben werden.

Schlussfolgerung.

Aus der Untersuchung der hier behandelten Gruppe ergiebt sich somit als selbstverständlich, dass man hinsichtlich der Augenleiden vollkommen berechtigt ist, für die Lepra nur die beiden Hauptformen, nämlich die glatte und die knotige Form, aufzustellen.

Verzeichnis

der — in der Pflegeanstalt für Lepröse „Reitgjerdet“ bei Throndhjem — näher untersuchten Patienten.

(Siehe Verzeichnis der mit der knotigen Form behafteten Patienten).

Vierte Abteilung.

Lepra tuberosa.

Kapitel XIV.

Allgemeine Bemerkungen.

Das Aussehen, welches als Leontiasis, Facies leonina oder leontina bezeichnet wird, entsteht hauptsächlich durch excessive Knotenbildungen in der Stirnhaut, Glabella und in den Supercilia, welche ja eine zusammenhängende Fläche bilden. Da nun in dieser Partie die krankhaften Veränderungen einen so bedeutenden Einfluss auf den Gesichtsausdruck und infolgedessen auch auf den Ausdruck der Augen ausüben, besonders wenn, wie des Näheren unter L. maculo-anaesthetica dargelegt ist, die konsekutiven paralytischen Zustände in den hier befindlichen Muskeln Musc. frontalis, Corrugator supercilior. und Orbicularis eintreten, so halte ich es für richtig und der erforderlichen Ausführlichkeit entsprechend, eine Beschreibung der in der genannten Partie vorkommenden leichten und schweren Erscheinungen der knotigen Form der Lepra zu geben.

Die ganze Partie kann nämlich von diffuser Infiltration, oder von Knoten oder von beiden gleichzeitig durchsetzt sein.

Infiltration. Knoten.

Bezüglich der Ausdehnung der Infiltration zeigt die Beobachtung, dass bisweilen die ganze Stirnregion bis an den Haarrand und darüber hinaus nach beiden Cristae semicirculares hin ergriffen ist. Häufig sieht man indessen nur Abschnitte dieser Partie erkrankt, z. B. die Supercilia, die Glabella oder die Partie über derselben.

Wenn auch die diffuse Infiltration bei dem ersten Anblicke glatt und eben erscheint, was besonders beim Eruptionsstadium vorkommt, so sind thatsächlich dieser

Infiltration doch immer Knoten beigemischt, mögen sie auch noch so klein sein; betastet man nämlich die betreffende Partie, so hat man das Gefühl, als berühre man Körnchen.

Die Infiltration kann in ihrem ersten Anfange unbemerkbar sein. Wegen der frischroten Farbe der sie umgebenden normalen Haut kann sie gänzlich der Aufmerksamkeit entgehen, bis sie „bei eintretender Kälte" ganz deutlich hervortritt; dann nehmen nämlich diese Infiltrationen, je nach der Dauer der Affektionen, eine dunkelrötliche, lilarötliche oder bläuliche Farbe an, welche aber bei „eintretender Wärme", wieder verschwindet.

Ganz speziell zeigen zwei Patienten, Nr. 1609 und 1618, diese Abhängigkeit von der Farbe der umgebenden Haut und von der Temperatur der Luft sehr deutlich.

Bis zu einem gewissen Grade wird die Änderung der Hautfarbe mehr oder weniger von dem superfiziellen Sitze der Infiltration abhängig sein, indem die Farbe der Haut um so gedämpfter erscheint, je tiefer die Infiltration sitzt.

Die neue Eruption hat gewöhnlich eine frische Rosa-Farbe, die ziemlich lange anhalten kann.

Ist die diffuse Infiltration oberflächlich, so hat sie in ihrem Eruptionsstadium eine ganz glatte Oberfläche. Später aber wird sie gewöhnlich mehr und mehr uneben. Deshalb ist es ein Ausnahmefall, wenn die Infiltration eine die ganze Stirnhaut, Glabella und die Supercilia durchsetzende ebene, glatte und pasteuse Geschwulst darbietet, wie dies bei zwei Schwestern der Fall war, Nr. *1459* und *1460*. Dieses Aussehen hielt bei diesen beiden Patienten mehrere Jahre hindurch an.

Die Knoten sind ganz ausserordentlich verschiedenartig und wechselnd: bald klein, ja sogar miliär, bald kleinere und grössere gemischt, bald nur grosse allein, bald zahlreich, bald nur vereinzelt.

Wenn die Knoten miliär und zahlreich sind, haben sie viel Ähnlichkeit mit einer diffusen Infiltration, und sie sind auch eigentlich von einer solchen begleitet. Die Grenze zwischen der diffusen und der knotigen Infiltration ist überhaupt sehr unbestimmt. Bei einer Eruption treten sie am häufigsten beide zusammen auf; ist dies nicht der Fall, so folgt jedenfalls die eine auf die andere, sodass man eigentlich sagen kann, unter den an Knoten erkrankten Patienten werden beinahe alle sicher von einem gewissen Zeitpunkte des Verlaufes der Affektion an gleichzeitig sowohl diffuse als knotige Infiltration aufzuweisen haben.

Die Stirnhaut zeigt bisweilen eine ganz merkwürdige Mischung diffuser Infiltration und regelmässig geordneten Knoten. Die Infiltration ist nämlich von ausgeprägten horizontalen und vertikalen Furchen durchsetzt, wodurch da, wo die Infiltration ausgesprochen vorhanden ist, eine beinahe ganz regelmässige Anordnung von grösseren

oder kleineren infiltrierten Vierecken auftreten kann. Das Äussere der Oberfläche macht unter diesen Umständen den Eindruck einer Alligatorhaut, Nr. *1521*.

Infiltrierte Vierecke dieser Art können auf der Höhe der Eruption gespannt und und glatt sein, aber später sind sie mehr und mehr applaniert und zeigen eine unebene Oberfläche.

Die Farbe hat grosse Ähnlichkeit mit jener der diffusen Infiltration in ihrem frühesten Stadium. Die Vierecke sind stark gefässhaltig, und ihr Aussehen ist von der Temperatur der Luft abhängig.

Die regressive Metamorphose der Infiltration ist, je nachdem diese knotig oder diffus war, etwas verschieden.

Bei der diffusen kann die Resorption ziemlich gleichförmig das Ganze betreffen.

Nicht selten sieht man auch, dass die Resorption nicht gleichmässig vor sich geht. Es können eingesunkene Partien entstehen, während andere noch erhaben bleiben. In solchen Fällen kann man annehmen, dass verdeckte, knotige Foci in der diffusen Masse vorhanden gewesen waren.

Ist schliesslich die ganze Masse resorbiert, und nach Verlauf des Prozesses eine Atrophie in allen Lagen eingetreten, so kann die Haut ganz schlaff und glatt, frei von Runzeln, oder leicht gerunzelt, oder an einzelnen Stellen zu einer kleineren oder grösseren regelrechten glatten Narbe zusammengezogen sein. Bei einem Patienten, Nr. 1542, ging durch die Mitte des einen (nämlich des linken) Superciliums ein gradliniger Narbenstreifen, ganz wie nach einem Vulnus; bei einem Andern, Nr. *1497*, ging ein ähnlicher, weisslicher Narbenstreifen durch das rechte Supercilium hindurch.

In diesem Stadium wird man regelmässig auch Parese oder Paralyse des Musc. frontalis, des corrugator und des orbicularis im gleichen Grade und von gleichem Aussehen, wie bei der Lepra maculo-anaesthetica beschrieben, finden.

Was die Knoten betrifft, so kann ihre Resorption auf einigermassen ähnliche Art wie bei der diffusen Infiltration verlaufen. Ihr Gipfel sinkt nach und nach ein, der Knoten applaniert sich, schwindet nach und nach, manchmal einen eingezogenen, manchmal einen sternartigen Flecken hinterlassend, der bei starker Atrophie der Haut eine „schillernde" Farbe hat. Bisweilen sind bei einem und demselben Patienten einige Knoten auf der Höhe ihrer Entwickelung, während andere rückgängig sind; von diesen letzteren können gleichzeitig einige eingezogen und andere ulcerierend sein.

Nicht immer verschwindet der Knoten auf diese Weise. Es kann auch eine Erweichung eintreten, die bisweilen ziemlich rapid verlaufen kann, und oft mit Eiterung verbunden ist. Ist diese geringfügig, so trocknet die abgesonderte Materie leicht ein, und es bleibt eine Kruste zurück. Solch ein ulcerativer Zustand mit

Ablagerung von Krusten kann sehr ausgebreitet sein und sich über beide Supercilia hindurchziehen, Nr. 1495. Er kann auch sehr lange dauern, wie z. B. bei einem Patienten, mehr als zwei Jahre hindurch, Nr. 1388. Einzelne Patienten scheinen besonders zu Ulcerationen disponiert zu sein, z. B. 1419. Wieder in andern selteneren Fällen ist die Eiterabsonderung zu reichlich, um nach und nach ganz einzutrocknen; in solchen Fällen findet sich eine offene Wunde, z. B. Nr. *1521*.

Bisweilen geht durch die oberflächlichste dünne Epitheldecke der Haut oder bei lokalem Verluste derselben durch das dabei entblösste Gewebe eine sero-sangvinolente Transsudation vor sich. Bei Eintrocknung des Transsudates sieht man die obersten Punkte des intensivroten Knotens mit einer rötlichen, teilweise sternförmigen Kruste bedeckt. Bei der Heilung derartiger ulcerierender Knoten sieht man bisweilen eine helle Epidermisdecke sich vom Rande aus über den Knoten hinziehen. Diese hatte sich bei einem Patienten, Nr. 1528, gerade quer über die Ulceration hinweggezogen, sodass diese durch eine zugeheilte, bandförmige, mittlere Partie in zwei Teile geteilt war. Zeigen sich gleichzeitig Infiltrationen mit regressiven Einziehungen, Knoten mit und ohne Ulceration und endlich auch Narben, so ist begreiflich, dass die Oberfläche ein ausserordentlich unebenes Aussehen darbietet, sowohl was die Niveauverhältnisse, als auch die Farben anbelangt; ein Blick auf die einzelnen Bilder wird dies sofort bestätigen.

Wenn die Eruption aufgehört hat, und zuletzt der regressive Prozess eintritt, so ist die Farbe der kranken Stelle äusserst verschieden. Man findet eine bläulich-weisse, rötlich-violette oder violette Farbe, welche von einer venösen Hyperämie herrühren dürfte, und in einem späteren Stadium einen schmutzig-bleigrauen Ton annehmen kann. Bisweilen hat die Infiltration auch die für Lepra so charakteristische, mehr oder weniger gesättigte bräunliche oder gelblich-braune Farbe, welche wieder wechselnde Nuancen annimmt, je nachdem gleichzeitig Hyperämie oder keine auftritt. Es scheint, als ob die braune Farbe bei einzelnen Patienten mehr vorherrscht, als bei andern, Nr. *1315*, 1429. Die Haut ist bisweilen in dem regressiven Stadium, besonders bei den anämischen Individuen ganz bleich, teils hat sie eine gelbliche Färbung. Die Verteilung der Farbe ist oft ungleich, wodurch ein marmoriertes Aussehen entstehen kann.

Was die Farbe der Knoten anbelangt, so kann diese der bei der diffusen Infiltration beschriebenen sehr ähnlich sein. Doch finden sich auch hier abweichende Verhältnisse. Ein regressiver Knoten kann nämlich auch einen mehr gelblichen oder bläulich-gelben Ton annehmen, wodurch — wie dies so häufig bei leprösen Hautfärbungen der Fall ist — ein gewisses gräulich-schmutziges Aussehen entsteht. Gleichzeitig kann man auch in diesen Knoten grössere oder kleinere Blutgefässe wahrnehmen, welche dann das merkwürdige Kolorit noch auffallender machen.

Beiläufig bemerkt, sind die regressiven Farbenveränderungen in der hier beschriebenen Partie im ganzen dieselben wie sonst bei Knoten.

Kapitel XV.

Statistik.

Wegen der variierten Kombinationen von Infiltration und Knoten und des sehr häufigen Vorkommens von Erkrankungen in den Adnexen habe ich in Betreff einer speziellen Statistik für diese in dem Folgenden auf eine solche verzichten müssen. Auf meine allgemeine Statistik hinweisend, habe ich mich weiter allein darauf beschränkt, die Anzahl der Patienten, bei denen ich die verschiedene Affektionen gefunden habe, anzugeben. Eine gleichartige Statistik, sowie für die Lepra maculo-anaesthetica geliefert, wäre hier kaum durchzuführen, vielleicht eher verwirrend.

Kapitel XVI.

Affektionen der Glabella.

Anatomische Verhältnisse.

Die lepröse Infiltration der Glabella bei der knotigen Form des Aussatzes bringt deren anatomisches Verhalten recht klar an den Tag.

Man sieht nämlich sehr häufig die infiltrierte Glabella von den angeschwollenen Supercilia durch stark markierte, gewöhnlich vertikal gerichtete Furchen getrennt, die um so tiefer sind, je stärker die Infiltration ist. Ja selbst auf der Glabella kann man auch eine, oder auch ein paar, meistens vertikal gerichtete Furchen sehen.

Diese so in die Augen fallenden anatomischen Verhältnisse dürften ihre Erklärung darin finden, dass das den Fasern des Musc. corrugator supercilior. angehörige Bindegewebe sehr fest und straff ist: ferner scheint durch die Erfahrung bewiesen zu sein, dass die Lepra-Bacillen keinen guten Nährboden in sehr festem Gewebe, wie z. B. in der Sklera, Aponeurosis epicranius, in anderen Aponeurosen, Ligamenten etc. finden; insofern dürften die hier erwähnten, so häufig vorkommenden, sehr charakteristischen Furchen die Regel bestätigen.

Pathologie.

Was den Ausbruch der Krankheit anbelangt, so wurden nur zwei Patienten, Nr. 1429 und 1609, gefunden, welche angaben, dass der Aussatz auf der Glabella und zwar ausschliesslich hier entstanden sei; und zwar habe er in dem einen Falle mit einem Knoten in der Mitte dieser Region, in dem anderen mit mehreren kleinen, roten Knoten begonnen. In einem dritten Falle, Nr. 1415, fing die Krankheit wohl auch mit einem Knoten auf der Glabella an, aber der Patient erklärt, dass ungefähr zur selben Zeit Knoten in beiden Augenbrauen sich zu zeigen begannen. In einem vierten Falle fing der Aussatz mit Infiltration und kleinen Knoten in der Glabella und den beiden Supercilia an.

Ausser diesen vier Fällen fand ich keinen einzigen, in welchem die Glabella die Initialstelle für den Ausbruch des Aussatzes gewesen war.

Beachtenswert ist, dass ich bei keinem Falle gleichzeitigen Ausbruch in der Stirnhaut und auf der Glabella gefunden habe. Dieser Umstand ist aber vielleicht den mangelhaften Angaben der Patienten zuzuschreiben. Ist nun diese Region hinsichtlich des ersten Ausbruches des Aussatzes keine Prädilektionsstelle, so bietet diese aber im weiteren Verlaufe des Aussatzes gewissermassen einen konstanten Ablagerungsort für die leprösen Neubildungen.

In einem Falle, Nr. *1462*, habe ich die Knoten zahlreicher auf der Glabella als in den Supercilia und in der Stirnhaut, woselbst sie sich übrigens gleichzeitig vorfanden, auftreten und sich entwickeln sehen.

Verlauf.

Schliesslich wird die Haut der Glabella in grösserer oder kleinerer Ausdehnung atrophisch ganz im Verhältnisse zu der Stärke und Ausdehnung der vorhergegangenen Erkrankung.

Kapitel XVII.

Affektionen der Supercilia.

Pathologie.

Die Erkrankung der Augenbrauen ist kein unwesentliches Diagnosticum. Erkennt man eine Affektion dieser Gegend, so ist die Diagnose, welche bekanntlich in vielen Fällen beim Beginne des Aussatzes Schwierigkeiten bereitet,

als sicher anzunehmen. Eine wohlbekannte Thatsache ist, dass der Ausbruch der knotigen Form gerade in den Augenbrauen beginnt; deshalb lässt sich die erste Diagnose von Lepra öfters gerade durch „den Schatten über den Augen[1])“ stellen. Bricht aber der Aussatz an irgend einer andern Stelle des Körpers aus, so wird die gleichzeitige oder nachfolgende Affektion der Augenpartie meistenteils zuerst die Augenbrauen betreffen.

In 13 Fällen, wovon 5 Weiber (Nr. *858*, 1264, 1333, 1386, *1423*) und 8 Männer (Nr. 1233, 1434, 1448, 1455, *1475*, 1582, 1615, 1619), laufen die Angaben der Patienten darauf hinaus, dass das mehr oder weniger bemerkbare Ausfallen der Haare das erste Zeichen einer Erkrankung der Supercilia gewesen ist.

Eine Patientin, Nr. 1264, sagt, dass, „wenn sie die Brauen mit den Fingern berührte, die Haare daran hängen bleiben“; eine andere, Nr. 1434, dass, „wenn sie sich abtrocknete, die Haare am Handtuche hängen blieben“. Andere, wie Nr. 1522, wissen gar nichts davon, dass die Haare mehr oder weniger ausgefallen sind.

Wenn nun diese sämtlichen Patienten weiter gar nichts Krankhaftes beobachteten, als das Ausfallen der Haare, so ist sicherlich die Ursache in der mangelhaften Beobachtung der Vorgänge zu suchen, was bei den Aussätzigen sehr gewöhnlich ist. Sicher war in diesen Fällen entweder eine äusserst schwache Veränderung vorhanden, welche auch einem scharfen Beobachter entgangen sein würde, oder vielleicht auch eine so tiefe Affektion, dass man ausser dem Ausfallen der Haare äusserlich nichts weiter konstatieren konnte. Einzelne Patienten haben nämlich geradezu behauptet, dass durchaus nichts anderes zu bemerken gewesen wäre.

Als ein jedenfalls scheinbar primäres Symptom tritt somit Madarosis der Augenbrauen auf. Häufiger geschieht dies dagegen während oder nach deutlich vorhergegangener diffuser oder knotiger Infiltration.

Das Ausfallen der Haare, welches bei der knotigen Form der Lepra sich gewöhnlich auf die ganze Behaarung ausdehnt, nimmt in der Regel einen ganz raschen Verlauf; es kann aber auch ganz langsam vor sich gehen. Ich habe nämlich unter den von mir untersuchten Patienten 3 Jahre nach dem ersten Anzeichen von Madarosis eine noch einigermassen wohlerhaltene Behaarung gefunden, Nr. 1491, ja sogar noch nach Verlauf von 7 Jahren, Nr. 1320. In einem Falle, Nr. 1387, fiel ein Teil der Haare ganz langsam aus, während der übrige Teil rasch verloren ging.

In sämtlichen von mir auf Affektionen der Supercilia speziell untersuchten Fällen war totale oder partielle Madarosis vorhanden.

Unter den in meiner allgemeinen Statistik besprochenen knotigerkrankten Patienten in sämtlichen Anstalten habe ich inzwischen von 99 Weibern 8 = 8,08 %

[1]) Ein Volksausdruck.

und von 120 Männern 2 = 1,67 % gefunden, bei welchen keinerlei Affektion der Augen oder deren Adnexa und somit auch nicht der Supercilia vorhanden war.

Da die Supercilium-Affektion so ausserordentlich selten bei der knotigen Form ausbleibt, will ich die gefundenen Ausnahmen aus meiner allgemeinen Statistik hier ganz speziell anführen:

	Weiber		Männer	
Spitäler.	Alter.	Dauer der Krankheit.	Alter.	Dauer der Krankheit.
Reitgjerdet	11 Jahre	1 Jahr	41 Jahre	10 Jahre
	61 „	33 Jahre		
Reknäs	50 „	26 „		
	58 „	17 „		
St. Jörgens-Hospital	36 „	30 „		
Lungegårds-Hospital	29 „	4 „	17 „	9 „
	60 „	28 „		
Verpflegungsanstalt Nr. 1	54 „	4 „		
	im ganzen 8 Weiber		im ganzen 2 Männer.	

Der Haarausfall betrifft in der Regel die beiden Supercilia, doch ist derselbe nicht immer gleich stark; häufig ist er sogar sehr ungleichmässig, tritt in einer und derselben Augenbraue fleckenweise auf, sodass die zurückgebliebenen Haare einzelne Bündel bilden. Bisweilen findet sich in der einen Augenbraue totale Madarosis vor, während in der andern noch einige Haare stehen geblieben sind. Die äusseren Partien der Supercilia werden beinahe immer zuerst ergriffen.

An den Stellen, wo die Madarosis begonnen hat, werden die zurückbleibenden Haare nach und nach regelmässig mehr oder weniger atrophisch, bis sie zuletzt ausfallen.

Lanugo findet man in der Regel nicht in den von der Krankheit zerstörten Hautteilen und somit auch nicht in der Supercilia.

In einem Falle, Nr. 1483, waren die Supercilia mit feinem Flaume bedeckt, obschon die Haare ausgefallen waren.

Die Infiltration zieht sich meistens über die ganze Augenbraue hin, kann aber auch in einem Teile, bald im innern, bald im äussern derselben stärker sein. Eine Erscheinung, welche bei weniger ausgesprochenen Infiltrationen bemerkbar, aber bei stärkeren sehr auffallend ist, besteht in der Bildung einer Furche, welche sich durch die Augenbraue zieht und dieselbe in zwei ungefähr gleich grosse Hälften teilt. Diese Furche[1]) verläuft in der Regel etwas schräg von oben abwärts nach innen. Ganz unzweifelhaft rührt sie von den Insertionen der Fasern des Corrugator supercilior. her, deren Verbindung mit der Haut hier die denkbar innigste ist, sodass eine Trennung beinahe unmöglich eintreten kann.

[1]) Man sieht sie auf mehreren Photographien der knotig erkrankten Patienten.

Verhältnismässig selten fehlt diese Furche. Bei einem Patienten, Nr. *1467*, war sie auf der rechten, aber nicht auf der linken Seite vorhanden.

Es kommt — jedoch selten — vor, dass sich zwei Furchen in einer Augenbraue zeigen, wahrscheinlich infolge verstärkter Insertion der Corrugator-Fasern, Nr. 1429[1]).

In manchen Fällen kann die Infiltration so stark sein, dass die verschwollenen Supercilia wie eine grosse Beule über dem Orbitalrande liegen, Nr. *1459*, *1460*, *1467*; — es können sogar die äusseren Teile schlaff herabhängen, Nr. *1423*.

Als Initialsymptom in der Reihe der Augenaffektionen kommt in der Supercilia die Knoteneruption allein häufiger vor als diffuse Infiltration allein. Es scheint dieses Symptom aber nicht sehr häufig gefunden zu werden. Unter den Patienten, über welche ich genaueren Aufschluss erhalten konnte, fand ich sie nur bei 9 Patienten, nämlich bei 4 Weibern, Nr. 1387, 1422, *1459*, *1460*, und bei 5 Männern, Nr. 1419, *1462*, 1483, 1580, 1616.

Ein Patient, Nr. 1509, bei welchem die Krankheit übrigens an der Stirne ausbrach, giebt an, dass er ein Jahr vor der Eruption in den Augenbrauen öfters heftiges Reissen verspürt hätte. Dies dauerte immer nur ganz kurze Zeit an, stellte sich aber während des Verlaufes der Krankheit später hie und da wieder ein.

Während die Regel ist, dass beide Augenbrauen gleichzeitig ergriffen werden, kann es auch vorkommen, dass erst die eine und später die andere ergriffen wird, wie z. B. bei einem Patienten, Nr. 1591, der als Initialsymptom einen Knoten in der linken Augenbraue — und bei einem Anderen, der einen solchen in der rechten aufwies, Nr. 1600.

Bezüglich der Extensität der Infiltration ist noch hinzufügen, dass diese sich nicht immer auf die Brauen allein beschränkt, vielmehr sich bisweilen abwärts gegen die Übergangsfalte des obern Augenlides erstreckt, entlang welcher sie sich in einzelnen Fällen ausserordentlich stark entwickeln kann; es wurde dies oben beispielsweise bei einem Patienten angeführt, Nr. 1523.

Die Eruption in den Augenbrauen entgeht, wenn sie nicht zu tief im Gewebe stattfindet, selten in ihrem ersten Anfange der Aufmerksamkeit. Ganz abgesehen von dem Kranken selbst, werden die ihn Umgebenden oft — wie oben angedeutet — auf das Erscheinen von Rötung, Geschwulst oder das Ausfallen der Haare kurz auf das auffallend veränderte Äussere des Kranken oder auf dessen Gesichtsausdruck aufmerksam.

---

[1]) Vergleiche oben die Deutung der Furchen der Glabella.

Die Eruptionen können sich nach dem ersten halben Jahre des Auftretens der Leprakrankheit zeigen, Nr. 1429, *1467*, 1523. In der Regel wird man sie, da sie zu den ersten Zeichen der Lepra gehören, im Verlaufe des ersten Jahres finden. Selten werden sie nach Ablauf des zweiten Jahres fehlen.

Verlauf.

Was die Entwickelung selbst anbelangt, so kann diese langsam und gleichförmig sein, was sich eigentlich als Regel ergiebt, manchmal aber auch schnell vor sich gehen. Ganz ausnahmsweise scheint es vorzukommen, dass sie sich mit einer Schnelligkeit steigert, wie bei dem Patienten, Nr. 1609. Dieser behauptet nämlich mit Bestimmtheit, dass der Ausbruch sich in einer Nacht vollzogen habe. Bei einem anderen, Nr. 1523, konnte dessen Umgebung sozusagen von Tag zu Tag wahrnehmen, wie die Knoteninfiltration zunahm und successive nach Verlauf von gut drei Monaten einen so hohen Grad erreichte, dass sie über die Augen herabhing, und den Patienten am „Geradaussehen" hinderte.

Als weitere Ausnahme kann angeführt werden, dass die Infiltration oder die Knoten, z. B. nach Verlauf von 8 Jahren, Nr. 1479, eine ziemlich glatte Oberfläche annahmen und ein nur wenig verändertes Äussere zeigen.

Als Ausnahme darf sicherlich auch angesehen werden, dass die Knoten entweder längere Zeit hindurch scheinbar unverändert bleiben, wie beim Ausbruche (so war es bei dem Patienten Nr. 1609 zwei Jahre lang der Fall), oder dass sie stetig und gleichförmig, sowohl an Zahl als Umfang eine Reihe von Jahren hindurch ohne ein Zeichen von regressiver Metamorphose wachsen. Ein Patient, Nr. *1475*, giebt nämlich an, dass dies bei ihm 8 Jahre hindurch der Fall war.

Als Regel kann gelten, dass Zeichen von regressiver Metamorphose der Efflorescenzen ein Jahr nach deren erster Manifestation vorhanden sind; jedenfalls findet man gewöhnlich gegen den Schluss des zweiten Jahres hin regressive Veränderungen vor.

Kapitel XVIII.
Affektionen der eigentlichen Stirnhaut.

Was ich unter der eigentlichen Stirnhaut-Partie verstehe, ist der Teil, welcher unterhalb des Haarrandes und oberhalb beider Supercilia und der Glabella liegt.

Pathologie.

Der erste Ausbruch des Aussatzes wurde in dieser Region von 2 Weibern, Nr. 1458, 1482, sowie bei 8 Männern, Nr. *1344*, *1467*, 1476, 1477, 1509, *1521*, 1579 1618, angegeben; hier können ferner noch 7 Männer angeführt werden, Nr. *968*, *1186*, 1332, 1388, *1466*, 1523, 1586, bei welchen die Lepra gleichzeitig in der Stirnhaut und in den Augenbrauen begonnen hat.

Während also aus meinen Untersuchungen hervorzugehen scheint, dass die Stirnhaut, wenn sie überhaupt erkrankt, garnicht selten den ersten Ausbruch des Aussatzes zeigt, muss anderseits bemerkt werden, dass auch nicht selten, jedenfalls in einem früheren Stadium, die Stirn sich von jeder Affektion frei zeigt. Wo letztere vorhanden ist, tritt sie in der Regel als Infiltration, oder als Infiltration und Knoten auf, viel seltener als diskrete Knoten.

Deutliche Knoten allein fand ich streng genommen nur bei drei von den genauer Untersuchten, nämlich bei einem Weib, Nr. *1423*, und bei zwei Männern, Nr. *1462* und *1466*. In der Regel sitzen die Knoten im mittleren Teile der Stirne oberhalb der Glabella, hier dann mit Knoten zusammen.

Die Grösse der Knoten in dieser Region kann wechseln. Dieselben können sogar sehr gross werden, wie bei einem Patienten, Nr. 1588; hier waren sie in der ersten Zeit halbkugelförmig, wallnussgross, und sehr gespannt, aber sie übertreffen selten jene, welche gleichzeitig auf der Glabella gelegen sind; in dieser Partie, sowie in der Supercilia erreichen sie beinahe immer den bedeutendsten Umfang.

Verlauf.

In dem regressiven Stadium der Infiltration kann die Stirnhaut eine ausserordentlich unebene Oberfläche ohne Spur von regelmässigen Furchen und Zeichnungen aufweisen. Findet nun noch gleichzeitig eine Neubildung von Knoten statt, so wird die Unebenheit der Oberfläche erheblich vermehrt.

Kapitel XIX.

Affektionen der Augenlider.

Pathologie.

Die Veränderungen, welche in den Augenlidern beobachtet werden, sind von den bei der Supercilia, der Glabella und der Stirne beschriebenen nicht verschieden. Es erscheinen die kleinen Verfärbungen, welche von Injektion oder Stase in den Blutgefässen herrühren, wieder — ebenso auch die gelblich-braunen Flecken und Pigmentierungen, welche für regressive Veränderungen charakteristisch sind.

Die Ablagerung besteht hier, wie dies stets der Fall ist, in Infiltration oder in Knoten. Die Infiltration, welche oft ein ödem-ähnliches Aussehen hat, kann kontinuierlich mit der in den Augenbrauen vorhandenen Infiltration zusammenhängen, oder sie kann, wie dies noch häufiger der Fall ist, ganz getrennt von dieser entweder für sich längs des freien Randes der Augenlider oder auch in grösserer oder geringerer Ausbreitung in der Fläche der Augenlider auftreten.

Die Infiltration scheint häufiger im Rande der oberen als der unteren Augenlider aufzutreten.

Wie sonst, so ist auch hier die Grenze zwischen Infiltration und Knoten undeutlich. Die Erscheinungen charakterisieren sich als verschiedene Zwischenstufen zwischen der diffusen Infiltration und dem mehr oder weniger scharf begrenzten Knoten.

In den Augenlidern sind die Knoten selbst besonders gross. Ihr Sitz und ihre Zahl sind verschieden. Am häufigsten findet man sie einzeln oder in geringer Zahl, und zwar teils mitten auf der Aussenfläche des Augenlides, teils längs des freien Randes desselben; an letzterer Stelle scheinen sie am häufigsten, zwar selten mehrere zugleich, Nr. *1532*, meist einzeln aufzutreten. Eigentümlich ist, dass in den Augenlidern vollständig symmetrisch gelagerte Knoten auftreten können. Dies war der Fall bei 3 Männern, 1479, 1484 und 1523. Bei den beiden Letzten war die cirkumskripte Infiltration in beiden Augenlidern an der inneren Grenze des äusseren Drittels des freien Randes gelegen; bei dem erstgenannten Patienten fand sie sich ungefähr an derselben Stelle vor. Bei einem Patienten, Nr. 1450, war ein kleiner Knoten nur in dem unteren Augenlid zu finden, aber auch bei diesem an der inneren Grenze des äusseren Drittels des freien Randes.

Die Knoten, deren Progression und Regression, wie an anderen Stellen, sich ganz gleich bleibt, sind von verschiedenartiger Grösse, von kaum bemerkbarer bis ungefähr zur Erbsengrösse. Sie haben die Tendenz, die ganze Dicke des Augenlides zu durchsetzen, gleichviel, ob sie sich an dem freien Rande oder auf dem Tarsalteile bilden. An ersterer Stelle verursachen sowohl die Knoten als auch die mehr diffuse Infiltration ausser dem Ausfall der Cilien auch noch eine Abrundung mit mehr oder weniger starkem Anschwellen der vorderen und hinteren Begrenzungslinie des freien Randes.

Verlauf.

Wenn nach längerer oder kürzerer Zeit die infiltrierten Partien regressiv metamorphosiert sind, werden die angegriffenen Stellen, wie auch sonst, zuletzt eine vollständige Atrophie aufweisen. Man kann dann manchmal verhältnismässig noch gut erhaltene Konturen, oft aber gerade das Gegenteil finden.

So fand sich bei zwei Patienten, Nr. 1576 und 1591, in den oberen Augenlidern, in welchen die Ablagerungen sich von den Supercilia in die beiden Palpebrae erstreckten, eine so starke Einschrumpfung, dass die Palpebrae in so hohem Grade aufwärts gezogen waren, dass sie vom Bulbus abgehoben und teilweise evertiert waren. Dadurch wurde der freie Rand ganz winkelig verzogen, besonders bei dem einen Patienten, Nr. 1591, bei welchem der Rand der linken Palp. sup. zugleich exulcerierte und erodiert war. Und nicht genug damit, zog sich vom Scheitel des Winkels aus ein Narbenstrang schräg abwärts und nach aussen durch das Augenlid über den Canthus externus bis an die Backe hin. Bei diesem Patienten war auch noch ein ulcerativer Prozess mitten auf der rechten Palp. sup., wie auch im unteren linken Augenlid vorhanden, wo derselbe sich im Stadium der Vernarbung befand.

Welch hohen Grad von Deformität solche Augenlid-Affektionen verursachen können, ersieht man am besten aus dem Bilde des *Didrik Tjistheim,* Taf. XV, bei welchem das obere rechte Augenlid durch Schmelzen und Resorption der leprösen Produkten und darauf folgende Retraktion des Gewebes in so bedeutendem Masse auf- und auswärts gezogen wurde.

Beginnt die knotige Form in die anästhetische überzugehen, so tritt häufig in der Palpebra eine Paralyse des Musc. orbicular. oculi mit darauffolgendem Lagophthalmus und Ektropium des unteren Augenlides ein, wie unter Lepra maculo-anaesthetica eingehend beschrieben worden ist.

In der Regel werden im Verlaufe der zwei ersten Jahre der Krankheit die Augenlider erkrankt sein. Erkranken sie nicht in diesem Zeitraum, so kann es vor-

kommen, dass sogar nach 8 Jahren, Nr. 1491, noch unbeschädigte Palpebrae angetroffen werden.

Bei einem Patienten, Nr. 1455, traten Affektionen der Augenlider (Anschwellen des freien Randes) erst 12 Jahre nach Ausbruch des Aussatzes auf.

Kapitel XX.

Affektionen der Cilien.

Bei der knotigen Form des Aussatzes sind die Cilien regelmässig erkrankt; Ausnahmen sind selten; ich fand solche nur in 5 Fällen.

Die Krankheit besteht, wie schon unter Lepra maculo-anaesthetica angeführt, in Ausfallen der Haare oder in Atrophie.

Der Haarausfall ist entweder partiell oder total.

Der totale oder fast totale Ausfall wurde sehr häufig, in ca. 33%, beobachtet. Er befällt fast ausnahmslos alle vier Augenlider gleichzeitig.

Auch der anfangs partielle Ausfall dehnt sich gewöhnlich nach und nach über sämtliche Augenlider aus.

Die Gruppierung der stehen gebliebenen Haare ist verschieden und natürlich davon abhängig, welche Teile der Augenliderränder die lepröse Affektion mehr oder weniger verschont hat.

Es kommt vor, dass nach Abschluss des Ausfalles der Haare die übrig bleibenden Wimpern ein, so zu sagen, normales Aussehen beibehalten, wie dies bei zwei weiblichen Patienten, Nr. *1460* und 1522 und einem männlichen, Nr. 1419, der Fall zu sein schien; regelmässig ist aber Atrophie derselben vorhanden. Dabei ist die Zahl der atrophischen Cilien ziemlich gering; ich habe jedoch auch Ausnahmen gefunden. So fand ich bei zwei Weibern, Nr. *858* und *1129* zwar Atrophie der Cilien, diese waren aber in ziemlich grosser Zahl vorhanden.

Bei zwei Männern, Nr. 1477 und 1484, fanden sich in beiden obern Augenlidern gut erhaltene Cilien vor, während in den beiden unteren, besonders bei dem letzten Patienten, die Cilien sehr dünn standen.

Als Ausnahme von der Regel, dass die Cilien aller Augenlider gleichzeitig das eine oder andere Zeichen krankhafter Affektion aufweisen, kann angeführt werden, dass bei Nr. *1462*, noch drei Jahre nach der Erkrankung der Augenpartie nur die beiden oberen Augenlider (erst das eine, und kurz danach das andere) angegriffen

waren, sowie auch Nr. 1320, bei welchem Patienten nur die beiden unteren Augenlider spärliche Cilien aufwiesen, während die beiden oberen gut mit Wimpern besetzt waren.

Die Entscheidung, ob die vorliegenden Verhältnisse normal sind oder nicht, kann durch natürliche individuelle Verschiedenheiten sehr erschwert werden. So berechtigte bei einem Patienten, No. 1483, das Aussehen der Cilien eine Atrophie anzunehmen; jedoch mit Sicherheit konnte dies nicht behauptet werden.

Pathogenese.

In den meisten Fällen, allerdings nicht immer, ist die Ursache der vorhandenen Madarosis leicht nachzuweisen; aber man kann auch, — und sogar in einem frühen Stadium der Krankheit — normal aussehende Augenlider antreffen bei totaler Madarosis, Nr. 1333. Bei lange andauernder Krankheit ist dies häufig der Fall.

Lässt sich keine Veranlassung nachweisen, so kann man annehmen, dass früher lepröse Erytheme vorhanden waren, die leicht verliefen. Die Annahme einer leprösen Affektion, welcher nur die kutanen Äste des Nerv. frontal. und Nerv. lacrymal. befällt mit nachfolgender Atrophie derselben, erscheint wenig begründet.

Am häufigsten finden sich in und am freien Rande der Augenlider makroskopisch nachweisbare lepröse Ablagerungen vor, für welche hier ein günstiger Boden vorhanden zu sein scheint.

Kapitel XXI.

Affektionen der Conjunctiva.

Statistik.

Auf konjunktivale Affektionen wurden 89 an der knotigen Form leidende Patienten, nämlich 37 Weiber und 52 Männer, näher untersucht.

24 Patienten, d. h. 26,97 % zeigten zur Zeit der Untersuchung gar keine Symptome an der Conjunctiva; 12 von diesen waren Weiber, für welche sich daher als Prozentzahl 32,43 % giebt. Auch von den Männern hatten 12 oder 23,07 % keine Konjunktivalerkrankung. Es waren also mit anderen Worten von den 37 Weibern 25 = 67,56 %, von den Männern 40 = 76,92 % erkrankt.

Auch diese Beobachtungen bestätigen, dass von den Männern stets weniger frei von Affektionen bleiben, als von den Weibern.

Die gewöhnlichen Veränderungen der Conjunctiva sind Hyperämie, Anämie, katarrhalische Entzündung und Neubildung.

Hyperämie.

In den Fällen, in welchen sich für die Hyperämie gar keine Erklärung finden lässt, dürfte wohl die Bezeichnung nicht-symptomatische Hyperämie, zum Unterschied von der leicht erklärlichen symptomatischen, gestattet sein.

Bei den untersuchten Weibern habe ich viermal, Nr. 204, *1315*, *1423* und 1522, eine konjunktivale Hyperämie gefunden, für welche eine nachweisbare Ursache nicht zu finden war.

1. Eine Patientin unter den vier eben genannten, Nr. 204, leidet seit 35 Jahren an Lepra, hat gesunde Bulbi, gutes Sehvermögen, normale Palpebrae, aber eine etwas atrophische Haarbekleidung in den Supercilia und an den Lidrändern. Diese Atrophie erklärt dennoch nicht genügend die konjunktivale Hyperämie, die übrigens auf die beiden oberen Augenlider beschränkt war.

2. Bei der 61jährigen Patientin, Nr. *1315*, welche seit 15 Jahren aussätzig ist, deuteten beiderseitige Synechiae posteriores eine frühere Iritis („Uvéite irienne") an. Jetzt haben die beiden Irides ein völlig normales Aussehen, und die Sehschärfe beträgt $^{20}/_{20}$, Myopie 0,75 D. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigte sich eine beginnende Chorioiditis atrophica mit feinen Flecken.

Die Patientin giebt an, dass ihr linkes Auge vor 5 Jahren ungefähr 3 Wochen lang, ihr rechtes vor 3 Jahren 4—5 Wochen lang krank war (Iritis). Seitdem ist das Sehen ungestört geblieben.

3. Veränderungen waren weder in den Palpebrae noch in den Bulbi (Visus = 1) bei der seit 5 Jahren aussätzigen Patientin, Nr. *1423*, zu entdecken. Trotzdem fand sich eine Hyperämie überall in den beiden, übrigens glatten, Conjunctivae vor.

4. Scheinbar gesunde Bubli und — mit Ausnahme teilweise ausgefallener Cilien — normale Palpebrae zeigte die Patientin, Nr. 1522. Vielleicht besteht ein Zusammenhang zwischen dieser partiellen Madarosis und der ausgesprochenen konjunktivalen Hyperämie mit subjektiven Beschwerden wie „Trockenheit und Stecken" in den Lidern.

Eine „nicht symptomatische" Hyperämie der Conjunctiva fand ich nie bei den Männern.

Eine symptomatische Hyperämie, begleitet von krankhaften Zuständen in den Augenlidern oder auch im Bulbus selbst, fand ich in 35 Fällen (11 Weiber und 24 Männer).

Selbstverständlich findet man alle Grade konjunktivaler Hyperämie bei den verschiedenen Patienten.

Die Hyperämie ist in der Conjunctiva aller vier Lider sehr oft ungleichmässig verteilt. Bisweilen tritt die Hyperämie in den obern Augenlidern allein auf; dass die unteren allein einen solchen Zustand zeigen, konnte ich niemals beobachten. Bisweilen findet man bei einer rein symptomatischen Hyperämie in der Conjunctiva der oberen Lider auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie der konjunktivalen Fläche der unteren, trotzdem in diesen noch keine krankhaften Veränderungen nachweisbar sind, Nr. 1470; es kann sogar vorkommen, dass man hier eine stärker ausgesprochene Hyperämie findet, wie bei Nr. 1472.

Die Hyperämie kann auf der einen Seite mehr ausgesprochen sein als auf der anderen, was sich wohl gewöhnlich nach der Intensität des lokalen Prozesses richten wird.

Auch kann sie auf der einen oder anderen Stelle der Conjunctiva lokalisiert sein, braucht also nicht die ganze Fläche einzunehmen.

Das Aussehen der Conjunctiva unter solchen Verhältnissen ist gewöhnlich glatt. Es finden sich teils feinere, theils nur gröbere Gefässe vor, und es sind diese mehr oder weniger geschlängelt.

Die Röte der Injektion kann je nach den Umständen ein mehr lebhaftes, akutes oder auch mehr oder weniger dunkelrotes, chronisches Aussehen haben.

Besonders im letzten Falle kann die Conjunctiva eine matte, unebene, wenig spiegelnde Oberfläche darbieten.

Einmal habe ich ein nahezu granuläres Aussehen gefunden, Nr. *1505*.

Die in leprös affizierten Geweben so oft auftretende gelblich-braune Färbung, die man auch in einer übrigens normalen Conjunctiva finden kann, habe ich zweimal in einer hyperämischen Conjunctiva deutlich sichtbar vorgefunden. Nr. 1233, 1521.

Anaemia conjunctivalis.

Bei 2 Weibern, Nr. *1243* und 1415, und bei 4 Männern, Nr. 1419, 1448, 1450 und *1475*, habe ich Anämie der Conjunctiva beobachtet.

Man wird wohl nur bei mehr oder weniger heruntergekommenen anämischen Individuen Anämie der Conjunctiva finden. Dies war allerdings der Fall bei sämtlichen eben genannten 6 Patienten.

Auch die Anämie braucht nicht gleich stark in der Conjunctiva aller Augenlider ausgesprochen zu sein; so trat sie bei einem Patienten, Nr. 1450, mehr in dem einen unteren Augenlide hervor. Hier war sie auch von der obengenannten bräunlich-

gelben Färbung begleitet. Bei einem Anderen, Nr. *1475*, war die Conjunctiva des rechten Auges anämisch, während die des (lagophthalmischen) linken an Conjunctivitis mit Hyperämie litt.

Conjunctivitis catarrhalis.

Hochinteressant ist die Beobachtung, dass katarrhalische Entzündung trotz der verhältnismässig häufig vorkommenden Hyperämie der Conjunctiva bei den mit der knotigen Form behafteten Patienten doch so selten auftritt. Zwar habe ich unter den 89 auf Konjunktivalleiden untersuchten knotigen kranken Patienten 20 mal Conjunctivitis gefunden; — aber — und das ist von höchstem Interesse — in diesen Fällen war das die Entstehung einer Conjunctivitis besonders begünstigende Leiden, nämlich der Lagophthalmus, allein oder häufiger mit Ektropium, im ganzen 17 mal, vorhanden. Also — nur in drei Fällen, Nr. 1233, *1466* und 1509, fand ich bei noch ungestörter Innervation der Muskulatur der Augenlider einen Katarrh der Conjunctiva.

Was die Krankheit selbst betrifft, so bietet sie nichts Besonderes dar. Man findet dieselben charakteristischen Eigenschaften, die einer gewöhnlichen und auch der bei Lepra maculo-anaesthetica auftretenden und schon beschriebenen Conjunctivitis angehören. Dies gilt in allen Beziehungen.

Wenn der Patient solange lebt, dass der Aussatz in Heilung übergeht, dann ist das gewöhnliche Schicksal der Conjunctiva eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie. Ist diese vollständig, so findet man die Oberfläche der dann eingeschrumpften Conjunctiva glatt, bisweilen etwas trocken, oft bleich, ab und zu beinahe spiegelnd.

Ein solcher Ausgang steht natürlich im Einklang mit der unvermeidlichen Erkrankung der Augenlider, welche bei hinreichend langer Lebensdauer des Patienten in eine durchgehende Atrophie mit Schrumpfung der Conjunctiva übergeht.

Dass die Conjunctiva bulbi an den krankhaften Zuständen der Conjunctiva der Augenlider teilnimmt, ist selbstverständlich. Eine den Umständen nach mehr oder weniger ausgebreitete Hyperämie der gröberen oder feineren Gefässe der skleralen Conjunctiva kommt überaus häufig vor.

Die Conjunctiva bulbi kann, besonders bei dem Lagophthalmus, auch an der katarrhalischen Entzündung der palpebralen Bindehaut teilnehmen.

Atrophie ist auch bei der knotigen Form häufig das Schicksal der Conjunctiva bulbi, besonders bei Lagophthalmus und bei tieferen, in Atrophie übergehenden Leiden des Augapfels.

Besonders bemerkenswert ist der Ausgang der konjunktivalen Entzündung bei zwei Patienten. Bei dem einen entwickelte sich in dem Teile der Conjunctiva, der

infolge eines bedeutenden Lagophthalmus mit weit offen stehender Lidspalte lange Zeit hindurch der Einwirkung der Luft besonders ausgesetzt war, ein xerotischer Zustand. Das Aussehen dieser Partie der Conjunctiva und der völlig trüben Hornhaut war schmutzig grau und pergamentartig trocken. Die sich gegenwärtig berührenden Teile der Conjunctiva palpebralis und bulbi waren dagegen feucht und nicht verwachsen.

Bei einem zweiten Patienten, *Didrik Tjistheim,* zeigte sich ein anderer, eine Ausnahme bildender Ausgang. Bei ihm war nämlich die Conjunctiva infolge eines ausgedehnten Symblepharon und Anchyloblepharon beinahe völlig vernichtet. Siehe Taf. XV, Fig. 29 und 30.

Dieser Zustand war wiederum die unzweifelhafte Folge eines vorausgegangenen schweren, gewiss zum Teil ulcerativen Prozesses der skleralen wie der palpebralen Conjunctiva.

Ein so sonderbares Aussehen eines Patienten, wie der letztere darbot, habe ich bei keinem anderen angetroffen.

Neubildungen.

Es handelt sich hier selbstverständlich ausschliesslich um lepröse Neubildungen.

Wie aus den von mir beobachteten, allerdings nicht zahlreichen Fällen von Neubildungen der Conjunctiva hervorzugehen scheint, können die neoplastischen Produkte sich darauf beschränken, die Conjunctiva ganz leicht zu infiltrieren. In anderen Fällen erreicht der neoplastische Prozess einen erheblich höheren Grad und breitet sich mehr oder weniger über die Conjunctiva aus. Plastisch wie die Neubildungsprodukte sind, nehmen sie nie die spitze Form des Knotens an, sondern bilden immer eine durch den Druck des Augenlids hervorgerufene flache platten-ähnliche Masse, die sich über den tarsalen Teil der Conjunctiva ausbreitet. Bei einer Patientin, Nr. *1460*, betrug die Länge der Neubildung 15 mm, die Breite 5 mm und die Dicke 1 mm.

Obwohl gewöhnlich zusammenhängend, tritt die Neubildung bisweilen auch, wie bei Nr. 1523, in einzelnen Herden auf; diese sind dann aber sehr klein.

Lepröse Neubildungen der Conjunctiva scheinen nicht häufig vorzukommen. Unter den auf konjunktivale Leiden von mir untersuchten 89 knotig erkrankten Patienten habe ich solche nur 10 mal gefunden. In keinem einzigen von diesen Fällen habe ich den Eindruck bekommen, als wäre die Neubildung von der Conjunctiva ausgegangen. Ohne Ausnahme dürften die Neubildungsprozesse sich von der Nachbarschaft auf die Conjunctiva fortgepflanzt haben; denn nie wurde eine solche konjunktivale Affektion ohne eine gleichzeitige oder vorausgegangene Affektion der Augenlider gefunden.

Sitz der Neubildungen. Man kann die durch Neubildungen hervorgerufenen Veränderungen der Conjunctiva entweder in allen Lidern zugleich oder nur in einigen derselben finden.

Bei zwei Patienten, Nr. 1141 und *1460*, fand ich die Conjunctiva aller Lide erkrankt — bei zwei anderen, 1450 und 1484, drei Lider, und zwar bei dem ersten das rechte obere Lid und die beiden unteren, bei dem anderen die beiden oberen und das linke untere. In vier Fällen, Nr. *1129*, *1353*, *1459* und 1523, zeigten nur die beiden oberen Lider eine Konjunktivalaffektion, und endlich in zwei anderen ein Lid allein, und zwar bei Nr. 1470 das rechte obere, bei Nr. 1453 das linke untere.

Der konjunktivale Sitz der Veränderungen richtet sich natürlich nach dem Sitz der Neubildungen in dem Lide; dieselben können sowohl mitten auf der Fläche der Conjunctiva Tarsi, wie nahe an den freien Rändern vorkommen, und zwar, wie es scheint, hier am häufigsten.

Die Farbe der anfangs in der Regel ganz glatten Oberfläche ist gewöhnlich matt-weiss oder grau-weiss, verdicktem Epithel ziemlich ähnlich.

Der Verlauf dauert gewöhnlich mehrere Monate. Wenn die Resorption anfängt, schrumpft die Oberfläche allmählich, und es entwickeln sich glatte, atrophische Narbenflecken von Seiden- oder Perlmutterglanz. Bisweilen sieht man, dass der Prozess in einer Richtung fortschreitet, während er auf einer anderen Stelle in Rückbildung begriffen ist.

In den Fällen, wo die Infiltration ganz dicht am Rande ist, geht die atrophische Partie der Conjunctiva oft unmittelbar in die Haut über, indem der intermarginale Saum des Lidrandes durch die Infiltration abgerundet und besonders nach der Resorption derselben an der erkrankten Stelle atrophisch und verwischt wird.

Nicht immer bleibt es bei der einfachen Resorption. Es kommt auch vor, dass die Oberfläche oder die Ränder der Infiltration exulcerieren, Nr. 1450 und 1484. Besonders unter solchen Umständen sieht man eine mehr oder weniger sternförmige oder dendritische Einziehung der Oberfläche, die auch in diesen Fällen schliesslich einen Seide- oder Perlmutterglanz erlangt.

Eine Verstümmelung des Lides, wie bei exulcerativen Knoten der Lidhaut oder bei den schlimmsten katarrhalischen Entzündungen der Conjunctiva fand sich in den genannten 10 Fällen nicht vor. Insofern scheint die Prognose dieser Prozesse nicht ungünstig zu sein.

Bezüglich der Zeit, in welcher die hier beschriebenen Leprome der Conjunctiva auftreten, ist zu bemerken, dass sie besonders in den ersten Jahren des

Aussatzes, wie es den Anschein hat und auch zu erwarten ist, sich zeigen, also in der Zeit, in welcher die Lider vorzugsweise von der Krankheit ergriffen werden. Nach dieser Zeit wird man regelmässig und sicher nur Narben als Residuen vorausgegangener Prozesse finden.

Von einer Behandlung kann bei dem heutigen Stande unserer therapeutischen Kenntnisse der Lepra wohl nicht die Rede sein.

Kapitel XXII.

Episkleritis.

Statistik.

Auf Episkleritis wurden im ganzen 115 an der knotigen Form leidende Patienten, 40 Weiber und 75 Männer, untersucht.

Bei den Untersuchten zeigte sich in 56 Fällen = 40,87 % Erkrankung des perikornealen Teiles der Episklera.

Erkrankt waren von den 40 Weibern 15 = 37,50 %, von den Männern 41 = 54,06 %.

Bezüglich der thatsächlichen Verhältnisse der zu besprechenden Krankheit geben diese Zahlen kaum ein ganz richtiges Bild.

Es war nämlich nicht möglich, festzustellen, welche von den untersuchten Patienten in der vorangegangenen Krankheitsperiode an Episkleritis gelitten haben, und welche nicht. Eine völlig abgelaufene Episkleritis lässt nämlich bei weitem nicht immer Spuren von Verheerung zurück, und die Patienten selbst verstehen bei Fragen nicht immer, um was es sich handelt, oder haben die vergangenen Leiden vergessen, sodass sie ausser stande sind, genaue Angaben zu machen. Unter diesen Umständen lag die Frage nahe, wie viele von den Kranken sich noch im ersten Jahrzehnte des Aussatzes befanden, und in welcher Periode die Episkleritis am häufigsten auftritt. Es stellte sich nun bei der Untersuchung heraus, dass von den 56 Kranken 40 (= 71,25 %) — 10 Weiber und 30 Männer — noch im ersten Decennium des Aussatzes standen, und zwar meistens im zweiten, dritten oder vierten Jahre. Diese hohe Zahl macht es wahrscheinlich, dass von den zur Zeit der Untersuchung nicht erkrankten 59 Patienten vielleicht nicht wenige früher in dem zweiten, dritten oder vierten Jahre ihres Aussatzes doch an einer Episkleritis gelitten haben, obwohl

sich jetzt bei ihnen keine Spur der Krankheit zeigte, und dass die genannte Affektion in der That sehr häufig ist.

Pathologie.

Die Episkleritis kann mit einer am Limbus lokalisierten Hyperämie beginnen. Diese mehr oder weniger ausgebreitete Hyperämie ist entweder auf die Conjunctiva, und zwar auf deren grössere oder kleinere Gefässe beschränkt, oder sie tritt vorzugsweise in den feinen Gefässen der Episklera selbst mit einer leichten Rosafarbe auf. Bisweilen beobachtet man Hyperämie in beiden Geweben.

Zeitweilig findet sich keine Spur von Hyperämie, und das erste Zeichen einer krankhaften Veränderung der Episklera besteht dann in einer gelben oder bräunlich-gelben Verfärbung des episkleralen Gewebes am Limbus in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Diese von Ansammlungen zerfallener Leprabacillen herrührende Verfärbung kann auch fleckenartig zerstreut auftreten.

Endlich kommt es vor, dass eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperämie mit dieser bräunlich-gelben Verfärbung zusammen auftritt.

Aus einem derartigen Anfangsstadium entwickelt sich nun die Episkleritis. Selten hat sie den Charakter einer heftigen Entzündung, vielmehr ist die bisweilen begleitende Hyperämie das einzige Reizsymptom. Wenn diese nicht eintritt, dann charakterisiert sich die Affektion durch eine allmählich wachsende Infiltration, welche wegen ihrer Flachheit oft sehr lange der Aufmerksamkeit — jedenfalls der des Patienten — entgehen kann. Nicht immer ist oder bleibt die Infiltration ausgesprochen flach; vielmehr bildet sich auch eine in der Regel mehr oder weniger zugespitzte Knotenform aus. Diese tritt indessen nicht immer auf; denn wenn die Infiltration, wie es auch vorkommt, die Hornhaut beinahe ringförmig umgiebt, dann nimmt sie die Form eines Walles an, und man kann nicht mehr von einem eigentlichen Knoten sprechen.

Der Sitz einer beginnenden Episkleritis befindet sich in den meisten Fällen nahe am Limbus. Hier kann dieselbe überall auftreten, am häufigsten nach unten, besonders nach aussen unten, seltener nach oben.

Es ist schwer, genau anzugeben, warum der Limbus des unteren äusseren Quadranten so zu sagen eine Prädilektionsstelle der beginnenden Affektion bildet. Erinnert man sich indessen, dass im allgemeinen die der Luft mit ihrem Temperaturwechsel am meisten ausgesetzten Stellen der Haut eine Prädilektionsstelle der ersten Eruptionen der Lepra abgeben, dann trifft vielleicht dasselbe Verhältnis für diese der offenen Augenspalte entsprechende Partie des Auges zu.

---

[1]) Hansen and Looft, Leprosy, pag. 35.

Herrscht die Knotenform des Infiltrates vor, so findet sich oft nur ein einziger Knoten vor, bisweilen aber entwickelt sich ein solcher auch an einer anderen Stelle.

Von der zuerst ergriffenen Stelle aus kann die Infiltration, die gewöhnlich die Form eines Dreiecks mit der Basis nach innen, gegen die Hornhaut zeigt, weiter vorschreiten und dabei dem Limbus entlang einen längeren oder kürzeren Ausläufer senden. Selten breitet sich die Infiltration rings um die ganze Hornhaut aus, und noch seltener tritt sie mit einem Male in dem ganzen Limbus auf.

Die Breite einer Infiltration kann an den verschiedenen Stellen des Limbus verschieden sein; gewöhnlich ist sie an der ersten Eruptionsstelle etwas breiter; wohl nie erstreckt sich die Infiltration bis zur Insertion der Augenmuskeln nach rückwärts. Gegen die Cornea, wo die Infiltration gewöhnlich am höchsten ist, fällt die Grenze oft scharf und steil ab, bis die Infiltration in ihrem weiteren Verlaufe in der Hornhaut beginnt.

Ganz ausnahmsweise fand ich den Anfang der Infiltration etwas ausserhalb des Limbus, wie bei Nr. *1505*, der sogar einen ziemlich grossen Knoten zwischen der Hornhaut und der Insertion des Musc. rect. ext. aufzuweisen hatte.

Die Grösse sowohl der ausgedehnten Infiltration als auch des scharf umschriebenen Knotens wechselt sehr. Selbst in den höchsten Graden übersteigt die Breite der Infiltration oder der Durchmesser des Knotens selten 6 Millimeter.

Dass die Limbusfurche durch einen Knoten mehr lokal, durch eine diffuse Infiltration in grösserer Ausdehnung bald verwischt wird, ist selbstverständlich.

Die Höhe eines episkleralen Knotens beträgt bisweilen 4—5 Millimeter. Die Form desselben ist oft elliptisch mit auf dem Limbus perpendikulärer Längsachse. Durch die Knoten wird, wenn dieselben eine excessive Ausdehnung und Höhe erreichen, oft das Schliessen der Augenlider erschwert.

Die Masse, aus welcher ein Leprom besteht, ist ausserordentlich plastisch, deshalb zeigt sich nicht selten auf dem Knoten eine Furche, welche der Berührungsstelle der Augenlider entspricht.

Die Farbe der beschriebenen Neubildungsprodukte wechselt je nach Umständen.

Ist keine Hyperämie vorhanden, so zeigt sich im Stadium der Entwickelung ein mehr oder weniger blass-, bleich-graues Weiss. Hierzu tritt oft — wie oben erwähnt — ein gelber oder bräunlich-gelber Ton. Ist auch noch Hyperämie vorhanden, so spielt die Farbe zugleich ins Rötliche oder ins Violett-rötliche, je nachdem eine konjunktivale oder episklerale Injektion vorherrscht. Charakteristisch für die Farbe dieser sowie der kutanen Neubildungen ist aber noch der eigentümlich schmutzig-bleigraue Ton, der wohl häufiger in den späteren Stadien grössere Partien der Sklera einnehmen

kann. In einem älteren Falle, Nr. *1497*, trat dieser in solchem Grade auf, dass das Aussehen der beiden Sklerae sehr an eine Argyrosis Conjunctivae erinnerte.

Auf dem Höhepunkte der Entwickelung wird die Farbe allmählich gelber und gelber, sodass das Leprom, hinsichtlich der Farbe grosse Ähnlichkeit mit einem reifen Gerstenkorne haben kann.

Im Stadium der Rückbildung bleibt die Farbe der einzelnen Knoten häufig gelb, während sie bei um die Cornea ausgedehnter Infiltration öfter mehr rot oder violett-rot auftritt, weil in diesen Fällen häufiger das Innere des Auges mitleidet, wodurch selbstverständlich eine mehr oder weniger starke Ciliarinjektion hervorgerufen wird.

Nach Resorption der Neubildung bleibt als Farbe der affiziert gewesenen Stelle entweder ein schmutziges Grau zurück, oder es zeigt sich keinerlei Färbung mehr.

Verlauf.

Sehr selten geht die Entwickelung der Infiltration in einigen Wochen vor sich. Gewöhnlich braucht sie mehrere Monate bis Jahre, und dies besonders da, wo die Infiltration cirkumskript begonnen hat, später aber weiter greift, sodass nach und nach neue kranke Partien entstehen.

Auf der Höhe der Entwickelung bleibt die Infiltration, besonders wenn sie mehr diffus ist, gewöhnlich sehr lange scheinbar unverändert bestehen. Die Oberfläche ist — anfangs spiegelnd — gespannt und glatt. Ist endlich die Resorption entschieden eingetreten, dann wird die Oberfläche weniger eben, und kann sogar bei ausgebreiteter Infiltration, wie bei den Patienten Nr. *1409*, ganz höckerig werden.

Mit Ausnahme der Fälle, in denen der exulcerative Prozess eines zerfallenden Kornealknotens sich auf die angrenzende episklerale Infiltration kontinuierlich fortpflanzt, schwindet diese beinahe immer ohne Exulceration. Der Ausgang wird dann der sein, dass eine mehr oder weniger bemerkbare Verwachsung der Conjunctiva mit der unterliegenden Sklera entsteht, und diese Stelle zeigt dann ein schmutziggraues Aussehen.

Als einen Ausnahmefall möchte ich den Patienten Nr. *1505* anführen.

Während des Erweichens des Knotens, der bei diesem Patienten durch die Sklera in die vordere Kammer hinein gewachsen war, zeigte sich auf der Spitze des Knotens ein schwarzer Punkt. Es stellte sich nach und nach heraus, dass dieser Punkt die durch den Knoten prolabierte Iris war, was überdies durch die Verziehung der Pupille in dieser Richtung bestätigt wurde.

Prognose.

Am richtigsten ist es hier zwischen der Prognose der Affektion selbst und derjenigen des Auges zu unterscheiden.

Je kleiner ein episkleritisches Infiltrat bleibt, um so mehr kann man darauf rechnen, dass es resorbiert werden wird, ohne dass verheerende Störungen in dem Auge eintreten.

Auch grössere Knoten oder diffuse episkleritische Infiltrate können sicher schliesslich resorbiert werden, insofern ist die Prognose, was das Infiltrat selbst betrifft, allerdings scheinbar gut; aber hierbei leidet gewöhnlich das Auge mehr oder weniger an leichteren Entzündungen der Hornhaut und des Uvealtraktus, bis völlige Vernichtung des Sehorganes eintritt.

Das erste Zeichen einer beginnenden Episkleritis muss immer als eine üble Vorbedeutung betrachtet werden, und zwar in mehreren Beziehungen: die Hornhaut ist direkt bedroht, ebenso der Uvealtraktus, wenn die Neubildung in die Tiefe greift, und auf denselben übergeht. Aber auch indirekt ist die Prognose bei einer Episkleritis mindestens zweifelhaft, weil diese so oft nachfolgende Reiz- oder Entzündungszustände der Iris oder des übrigen Uvealtraktus ankündigt, was wohl durch Einwanderung von Leprabacillen in die genannten Gewebe erklärt werden muss, selbst dann, wenn eine kontinuierliche Fortpflanzung von dem episkleristischen Herd nicht stattfindet.

Ein weiteres Moment ist, dass, selbst wenn die Gefahr das erste Mal vorübergeht, das Auge vor Recidiven mit seinen üblen Folgen in keiner Weise geschützt ist.

Behandlung.

Ich nehme keinen Anstand, folgendes auszusprechen: Die Annahme ist berechtigt, dass — wie an anderer Stelle angedeutet worden ist — bei unserer heutigen Kenntnis über den Leprabacillus als den wirklichen Krankheitserreger und bei unserer bisherigen Unkenntnis, diesen selbst in richtiger Weise anzugreifen und zu vernichten, von einer Behandlung, die nicht eine Serotherapie ist, wohl eigentlich sehr wenig oder nichts erwartet werden kann.

Nichts destoweniger habe ich im frühen Stadium einer auftretenden Episkleritis ein operatives Verfahren versucht, das sich auf folgende Erwägungen stützt.

In dem festen Gewebe, wie in der Sklera, in den Insertionen der Muskeln (z. B. der Stirne), im Narbengewebe (z. B. nach Keratotomien) findet der Leprabacillus so ungünstige Existenzbedingungen, dass er sich in diesen Geweben überhaupt nicht zu entwickeln scheint. Tritt nun eine Episkleritis an einer begrenzten Stelle auf, so liegt folgender Gedankengang nahe: die Sklera mit ihrem festen Gewebe greift der Bacillus

nicht an; kann man also das erkrankte Gewebe der Episklera früh genug entfernen, dann wird es vielleicht gelingen, die Cornea und im günstigsten Falle das ganze Auge zu retten. Zu diesem Zwecke habe ich die erkrankte Stelle durch einen Schnitt durch die Conjunctiva bis zur Sklera und auch gegen die Cornea hin vom umgebenden gesunden Gewebe möglichst getrennt. Dann habe ich mit einem scharfen Löffel das kranke Gewebe von der Sklera entfernt, wodurch diese blossgelegt wird. Nach und nach vernarbt diese Stelle, und das feste Narbengewebe bietet keine für das Gedeihen des Bacillus günstige Bedingungen, — es entsteht auf dieser Stelle keine Neubildung mehr.

Meine allerdings noch nicht reichen Erfahrungen scheinen diese Schlussfolgerungen zu bestätigen. Aber mit dieser Abrasio ist nicht alles gerettet:

Erstens ist durch die Untersuchungen des Dr. Lie festgestellt, dass die Bacillen sehr leicht durch die entlang den Gefässen und Nerven ziehenden Kanäle in das Innere des Auges dringen können. Wenn also auch alles Krankhafte von der Sklera entfernt wurde, so können sich die Bacillen in derselben doch sehr gut auf ihrer weiteren Wanderung in das Auge der Entdeckung entziehen. In diesem Falle ist die Operation zwar nicht nutzlos, jedoch gewissermassen in ihrer Wirkung beschränkt.

Zweitens verhindert die Operation natürlich nicht neue Efflorescenzen an benachbarten Stellen. Dieselben können indessen wiederum operiert werden.

Drittens empfiehlt sich die Operation eigentlich nicht bei ausgedehnterer Episkleritis, bei welcher die Möglichkeit des Eindringens der Bacillen durch die feinen Skleralkanäle in das Innere des Auges noch grösser und deshalb der wahrscheinliche Nutzen der Operation kleiner wird.

Mag auch die geschilderte Operation durch die Verschiedenartigkeit der Verhältnisse in ihrer Anwendung Beschränkungen unterliegen, so ist der Versuch derselben in geeigneten Fällen doch sehr berechtigt, z. B. gegen die die Entwickelung eines episkleralen Knotens oft begleitenden Schmerzen.

Kapitel XXIII.

Affektionen der Sklera.

Klinisch bietet die Sklera primär nichts Eigentümliches. Was sekundäre Veränderungen betrifft, siehe weiter unten.

Kapitel XXIV.

Affektionen der Cornea.

Statistik.

Siehe am Ende dieses Kapitels.

Hornhautflecken.

Während ich bei den von mir näher untersuchten maculo-anästhetischen Patienten Hornhautflecken und die durch dieselben bedingte Trübung der Hornhaut sehr selten fand, war dies bei Untersuchung der knotigen Form nicht der Fall.

Ich unterlasse es, eine genaue Statistik über diese Affektion zu geben, und zwar deshalb, weil mich die Erfahrung gelehrt hat, erstens dass zu einer sicheren Beurteilung der An- oder Abwesenheit derselben der Gebrauch einer Lupe notwendig ist, und zweitens, dass zur Entscheidung dieser Frage auch die scheinbar gesundeste Hornhaut genau untersucht werden muss. Es können daher in der ersten Zeit meiner Studien wohl einige leichte Fälle meiner Aufmerksamkeit entgangen sein.

Besonders 13 Fälle (9 Weiber und 4 Männer) boten in der prägnantesten Weise in verschiedenen Stadien befindliche Hornhautflecken dar.

Dieselben sind bisweilen für das unbewaffnete Auge ganz unsichtbar; in anderen Fällen deutlich in die Augen fallend. Manchmal sind sie vereinzelt, manchmal zahlreich, ja massenhaft vorhanden. Sind diese Flecken kaum sichtbar, und wenig zahlreich, so kann die Cornea ein völlig normales Aussehen zeigen, d. h. sie kann spiegelnd, klar und ganz durchsichtig sein.

Wenn dagegen die Flecken, die gewöhnlich oberflächlich liegen, punktförmig und ziemlich rund sind, und einen etwas leicht infiltrierten hellgrauen Rand und Grund zeigen, zahlreich und dicht zusammenstehen, dann bekommt die ergriffene Partie ein mehr oder weniger bläulich-weisses, mattes und sozusagen gekörntes Aussehen. Werden die Flecken noch zahlreicher, sodass sie konfluieren, dann wird die Farbe mehr milch weiss. Trotzdem bleibt die Durchsichtigkeit der Hornhaut noch so weit erhalten, dass man gewöhnlich durch dieselbe hindurch sowohl die Struktur wie die Farbe der Iris erkennt.

Am häufigsten wird der obere Teil der Hornhaut affiziert; in den ganz typischen Fällen sieht man denselben nach unten durch eine bisweilen ziemlich gerade, horizontale, in anderen Fällen durch eine mehr zackige Linie begrenzt, deren Lage durch den während des Offenstehens der Lidspalte normal gestellten freien Rand des oberen Lides bestimmt wird. Die Grenzlinie fällt somit nach oben zwischen den Limbus und den oberen Pupillarrand.

In den am weitest entwickelten Fällen ist manchmal eine Niveaudifferenz zwischen dem kranken oberen, scharf abgegrenzten und dem übrigen Teile der Hornhaut erkennbar. So erinnere ich mich, dass bei einer jetzt verstorbenen Patientin, Nr. 1548, in beiden Augen die übrigens ganz ebene Oberfläche der ganz symmetrischen kranken Partien oberhalb der scharf markierten Grenzlinie ein wenig niedriger lag, wie die Oberfläche der übrigen Hornhaut.

Die Tiefe der oben erwähnten grauen Farbe, welche die erkrankte Partie zeigt, nimmt gegen die untere Begrenzungslinie allmählich ab. Ist nun diese nicht ganz deutlich ausgesprochen, so überwiegt das normale Hornhautgewebe mehr und mehr; die Flecken finden sich mehr zerstreut vor, und werden zuweilen nach und nach so klein, dass die kleinsten nur bei schräger Beleuchtung zu sehen sind.

Die kranken Partien bieten durchaus nicht immer ein so typisches Bild dar. Im Gegenteil, obwohl der obere Teil der Hornhaut gewöhnlich immer stärker als die anderen Teile erkrankt ist, so findet man doch häufig eine grössere oder geringere Zahl von Flecken auch in den übrigen Teilen der Hornhaut zerstreut vor; im Centrum zeigt sich jedoch immer die geringste Anzahl. In einem Falle, Nr. 1429, nahmen diese Flecken die ganze Peripherie der Cornea mit Ausnahme der inneren unteren Quadranten halbmondförmig ein, und zwar in einer Breite von ungefähr 1—2 Millimeter. In diesem Falle waren die Flecken auch im Centrum der Cornea zu finden. Trotzdem betrug die Sehschärfe $^5/_6$. Ist das Leiden sehr ausgebreitet, dann zeigt ein grösserer Teil der Hornhaut ein mattes Aussehen. Genügend durchsichtig, um die Iris zu sehen, bleibt sie aber immer.

Die neuen Infiltrate, mögen sie vereinzelt stehen oder konfluieren, zeigen sowohl am Rande als auch im Grunde ein matteres Aussehen, als wenn sie in Rückbildung begriffen oder abgelaufen sind, und spiegeln nicht.

Fehlt, was nicht selten der Fall ist, die Ciliarinjektion, so ist das sich darbietende Bild der Krankheit äusserst merkwürdig und mit anderen Hornhautaffektionen gar nicht zu vergleichen.

Im regressiven Stadium hellt sich der erkrankte Teil der Hornhaut allmählich auf. Das Hornhautgewebe wird durchsichtiger, und die einzelnen Flecken verlieren ihr früheres mattes Aussehen, wobei die kleinsten ganz verschwinden können, die übrigen aber Spuren hinterlassen, indem sie nach meiner Ansicht mit

einem unerheblichen Substanzdefekt heilen; die bleibenden Narben gleichen, dem Aussehen nach, Facetten. Die Farbe dieser, früher mattgrauen Stellen, spielt nunmehr in das bräunlich Graue und hat dann das matte Aussehen noch mehr verloren.

Bei diesen eigentümlichen Hornhautaffektionen kann man wohl auch Blutgefässe finden. Es ist mir aber aufgefallen, zunächst, dass ich oft gar keine vorfand, — selbst bei Untersuchung mit der Brückeschen Lupe —, dann, wie überaus fein das gefundene Gefässnetz war. So entdeckte ich bei einer Patientin eine ganz leichte bräunliche Verfärbung der dicht am Limbus liegenden Partie der Hornhautaffektion. Mit Hülfe der Lupe stellte ich fest, dass dieselbe von einem äusserst feinen Gefässnetze herrührte.

Ohne es gerade behaupten zu wollen, bin ich doch zu der Annahme geneigt, dass diese Affektionen ohne die gewöhnliche Entwickelung von Gefässen heilen können.

Mit keinem anderen für das beobachtende Auge zu entdeckenden Leiden kompliziert kann die hier in Frage stehende Hornhautaffektion vorkommen. Ich habe wenigstens zwei solche Fälle, Nr. 1549 und 1645, sicher gefunden. Als Regel darf gelten, dass man eine gleichzeitige, oft ziemlich reaktionsfreie Episkleritis oder irgend eine Uvealaffektion, am häufigsten wohl eine Irisentzündung findet. Die gewöhnlich gleichzeitig zu beobachtende, oft ziemlich leichte Hyperämie in der Ciliargegend oder in der Iris fasse ich nicht als eine symptomatische Hyperämie des Hornhautleidens, sondern als Zeichen eines tiefer liegenden, oft sehr gering ausgesprochenen, gleichzeitigen Leidens auf.

Pathogenese.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese wohl mit Recht als „Keratitis punctata" der Leprösen zu bezeichnende superfizielle Affektion durch Einwanderung von Leprabacillen hervorgerufen wird.

Verlauf.

Sehr oft kommt diese „Keratitis punctata" in allen Stadien des Verlaufes der Leprakrankheit als eins der frühesten Zeichen eines beginnenden Augenleidens vor. Ich habe dieselbe einmal bei einer seit 27 Jahren aussätzigen Patientin, Nr. 923, einmal bei einer seit 36 Jahren aussätzigen, Nr. 562, gefunden. Dass die Affektion zu jeder beliebigen Zeit vorgefunden wird, erklärt sich einmal dadurch, dass die Augenleiden überhaupt, wenn nur der Patient hinreichend lange lebt, auch in allen Stadien auftreten können, dann dadurch, dass oft viele Monate, ja bisweilen Jahre vergehen können, bis der einmal aufgetretene Zustand wieder völlig verschwunden ist.

Wie oft diese Affektion der Hornhaut recidivieren kann oder nicht, darüber wage ich nicht mich zu äussern; a priori ist die Möglichkeit des Recidivierens sehr wohl annehmbar, da die dieselbe so häufig komplizierenden Uvealaffektionen oft recidivieren.

Prognose.

Die Prognose der „Keratitis punctata" der Leprösen ist im allgemeinen als gut anzusehen. Die leichtesten Fälle verschwinden sehr bald. Die schwereren halten gewöhnlich sehr lange an, können aber auch schliesslich, ohne nennenswerte Störungen zu hinterlassen, verschwinden. Die schwersten Fälle sind sehr hartnäckig und hinterlassen eine mehr oder weniger trübe Hornhaut. Für die Störung der Sehkraft hat dies indessen nicht viel zu besagen, erstens weil die Trübung nie leukomatös oder überhaupt so stark ist, dass man das Irisgewebe nicht sehen kann, zweitens, weil die schwersten Formen fast ohne Ausnahme mit anderweitigen Augenleiden kompliziert sind, die dann ihrerseits die Sehschärfe beeinträchtigen.

Behandlung.

Diese echt lepröse Keratitis indiziert per se keine Behandlung.

Die Komplikationen werden an einer anderen Stelle dieser Arbeit behandelt werden.

Andere Hornhautaffektionen.

Wie schon oben erwähnt, kommen bei Weibern entzündliche Konjunktivalleiden bei der knotigen Form der Lepra nicht so häufig vor wie bei der maculo-anästhetischen. Infolgedessen kommen daher auch die bei Konjunktivalleiden auftretenden sekundären, katarrhalischen Geschwüre selten vor.

Man trifft überhaupt bei der knotigen Form Geschwüre der Hornhaut selten an, allerdings nur, so lange dieselbe nicht in das anästhetische Stadium übergegangen ist, in welchem Falle die dieser Form zukommenden Verhältnisse eintreten können. Wenn man einmal Geschwüre bei der knotigen Form vorfindet, so zeigen diese indessen nichts Eigentümliches.

Bei den zahlreichen tieferen Leiden des leprösen Auges, besonders bei den häufigen sekundären Zuständen derselben, z. B. den staphylomatösen Entartungen, den Atrophien etc. wird häufig auch das Hornhautgewebe in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Hornhaut wird nach und nach trüb und undurchsichtig, das Epithel

uneben, gleichsam punktiert, und es entsteht unter diesen Umständen nicht selten eine pannusähnliche Gefässentwickelung in grösserer oder geringerer Ausdehnung, welche jahrelang bestehen kann, bis nach vollendeter Atrophie schliesslich alles in einen völlig reizlosen Zustand übergeht.

Neubildungen in der Hornhaut.

In der Hornhaut selbst entsteht wohl nie primär eine lepromatöse Neubildung; immer rührt eine solche von der am Limbus sich entwickelnden Episkleritis her. Das erste Zeichen der Beeinträchtigung des Hornhautgewebes durch die Neubildung ist eine Einbiegung der Grenze oder der Peripherie an der Stelle des Limbus, wo die episkleritische Neubildung die Hornhaut anzugreifen droht. Bisweilen sieht das unmittelbar angrenzende Hornhautgewebe ganz normal aus. In anderen Fällen zeigt eine leichtere oder stärkere — oft gewissermassen sklerosierende — bläulichweisse Trübung die schon veränderten Ernährungsverhältnisse des Hornhautgewebes an. Die Ausdehnung der trüben Partie entlang dem Limbus sowie die Breite derselben richtet sich gewöhnlich nach der Grösse und Entwickelung der Episkleritis. Wo die Trübung ganz klein ist, bildet sie nur einen dicht am Limbus am stärksten saturierten Fleck. In anderen Fällen ist sie halbmondförmig mit der Konkavität gegen das Centrum der Cornea.

Das Epithel der trüben Stelle kann ganz intakt sein, ist aber gewöhnlich ein wenig verändert, und die Oberfläche erscheint dann punktiert.

Wie weit die Trübung sich in die Cornea hineinerstrecken kann, hängt von der weiteren Entwickelung des Episkleritis und der nun bald eintretenden Bildung des Knotens in der Hornhaut ab. Da sowohl für die Episkleritis wie für die Knoten keine Norm hinsichtlich der Grösse besteht, so ist die Ausdehnung der Trübung verschieden. Sie kann zuweilen bei ausgedehnter oder sogar bei ringförmiger Episkleritis sehr begrenzt sein; in anderen Fällen kann sie mit in der Hornhaut anwachsender Knotenmasse die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung einnehmen. Ausnahmlos gilt, dass die Intensität der Trübung von Limbus gegen das Centrum hin abnimmt.

Ebenso wie die episkleritische Entzündung sich überall am Limbus zeigen kann, ist dies bei dem Eindringen der episkleritischen Knotenmasse in die Hornhaut der Fall. Am häufigsten findet dasselbe im unteren äusseren Quadranten statt, welcher überhaupt eine Prädilektionsstelle für die Entstehung der episkleritischen Entzündung abzugeben scheint.

Das Hornhautgewebe wird in verschiedener Tiefe von der Knotenmasse durchsetzt: Es kann die äussere die mittlere, oder die hintere Schicht für sich infiltriert werden.

Am langsamsten scheint der Prozess vorzuschreiten, wenn die mittlere Schicht sich als die zuerst allein erkrankte Stelle zeigt. Oft fängt dann die Infiltration mit einer etwas stumpfen Spitze an und schreitet dann fort, bis der Knoten seine entgültige Grösse erreicht hat.

Am schnellsten geht die Entwickelung vor sich, wenn nur die vordere Schicht den Sitz des Knotens bildet.

Eine mittlere Schnelligkeit scheint das Wachstum dann zu zeigen, wenn die erste Infiltration nahe an der hinteren Schicht der Cornea auftritt. Ist hier der Durchbruch in die vordere Kammer erfolgt, so wächst der Knoten sofort viel rascher als es der Fall ist, so lange er sich noch in der Hornhaut befindet. Dies war der Fall bei einem Pat., Nr. *1505*.

Es scheint, dass diese Entwickelung der Knotenmasse sowohl von der Episklera aus in die Tiefe, wie auch von den inneren Teilen des Auges nach aussen gehen kann.

Die Form des Knoten kann etwas verschieden sein, je nachdem er oberflächlich oder tief sitzt. Der oberflächliche Knoten ist, wenn er etwas gross wird, stark prominent und erhebt sich daher bedeutend über den mehr oder weniger geschwollenen Limbus, sowie auch über die Cornea, gegen welche er steil oder flach abfallen kann.

Der tiefsitzende Knoten ist gewöhnlich viel flacher, sodass die geschwollene Episklera oft ganz allmählich in die Infiltration der Hornhaut übergeht, wodurch die Limbusfläche verwischt wird.

Ein Knoten kann, allerdings nur in dem frühesten Stadium seiner Entwickelung, eine spiegelnde Epithelbekleidung zeigen.

Wird die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung Sitz der knotigen Infiltration dann ist ebenfalls das Aussehen etwas verschieden, je nachdem die Masse sich hauptsächlich in den an der Oberfläche liegenden Schichten oder in den tiefer liegenden entwickelt hat. Im ersten Falle ragt das bisweilen völlig knopfförmige Leprom weit aus der Augenspalte heraus, sodass es das Schliessen der Augenlider hindert. Das so enorm entwickelte Leprom kann rings um die Basis eine durch den Limbus gebildete natürliche Einschnürung zeigen. Mitten auf der Vorderfläche findet sich oft eine mehr oder weniger ausgesprochene nabelförmige Einziehung. (Siehe z. B. Nr. *1181*, *1409*.)

Im zweiten Falle verschwindet allmählich die Limbusfurche durch die nach innen gegen das Centrum der Cornea sich immer langsam aber sicher ausbreitende Infiltration. Die Hornhaut scheint lange ihre normale Krümmung beizubehalten; dieselbe scheint durch die Anfüllung des Limbus mit knotiger Masse ohne merklichen Unterschied in die Krümmung der Sklera überzugehen. Dadurch nimmt das Auge

mehr die Form einer Kugel an, Nr. *1492*. Wenn die ganze Hornhautperipherie hinreichend infiltriert ist, und diese Infiltration in die Hornhaut unwiderstehlich eindringt, ändern sich die Krümmungsverhältnisse, indem jetzt die centrale Partie, welche immer kleiner und trüber wird und einen eigentümlichen Anblick gewährt, im Vergleich zur geschwollenen Peripherie flacher und flacher erscheint.

In ihrer höchsten Entwickelung infiltriert die knotige Masse auch die vorderste Schicht der Hornhaut, und in diesem Falle ähnelt das Bild dem zuerst beschriebenen, Nr. *1409*, *1492*; doch wird wohl die hervorwachsende Masse nicht so gross wie bei der ursprünglich oberflächlichen Entwickelung werden.

Die hier geschilderte Entwickelung der mehr oder weniger ausgedehnten Neubildung kann bisweilen ganz schmerzlos, Nr. *1466*, *1532*, bisweilen dagegen mit starken, Nr. *1181*, *1353*, wütenden, Nr. *858*, intermittierenden, Nr. 1388, oder kontinuierlichen, ja jahrelang bestehenden Schmerzen vor sich gehen, Nr. *858*.

Diese Schmerzen rühren wahrscheinlich sowohl von dem Hornhautleiden selbst, als auch von dem dasselbe so oft begleitenden Leiden des Uvealtraktus her.

Lakrymation und Photophobie, Nr. *1181*, kommen selbst in erblindeten Augen nicht selten vor.

Nachdem schliesslich der bald niedrige, bald erhabene solitäre Knoten oder die totale Infiltration der Hornhaut sich entwickelt haben, bleiben sie verschieden lange, bisweilen monate-, bisweilen jahrelang bestehen.

Die Farbe der Infiltration ist anfangs, besonders wenn sie tiefer sitzt, graugeblich. Je reichlicher die Gefässentwickelung ist, um so rötlicher wird die Farbe. Im regressiven Stadium wird sie gewöhnlich stärker gelb, bis die Neubildungsprodukte resorbiert sind; dann erscheint die graue oder weissgraue Farbe der mehr oder weniger leukomatös oder atrophish werdenden Hornhaut.

Die regressive Metamorphose, die langsamer oder rascher vor sich gehen kann, fällt verschieden aus, je nachdem der Sitz des Knotens sich vorzugsweise auf die vordere Schicht oder auf die tiefere erstreckt.

Wenn die Resorption des oberflächlichen Knotens einen gewissen Grad erreicht hat, kann man hier und da in demselben einen dunklen Punkt entdecken, der sich nach und nach vergrössert. Dieser Punkt ist die durchschimmernde und immer mehr zu Tage tretende Hornhaut. Bei der Unregelmässigkeit, mit welcher die Resorption vor sich geht, kann man bisweilen insuläre Reste des Knotens finden, die schliesslich auch verschwinden (Taf. XXI, Fig. 29). Die blossgelegte Hornhaut, die oft ihre natürliche Krümmung scheinbar gut beibehalten kann, hat ein mehr oder weniger

ausgeprägtes mattes Aussehen; in den leichtesten Fällen kann sie leidlich durchsichtig werden, in den schwereren wird sie mehr leukomatös. Solche Leukomen, welche gar oft mit der Sklera scheinbar ein Ganzes bilden, lassen die Hornhaut verkleinert erscheinen.

Ein Knoten kann auch in eine ausgeprägte Ulceration übergehen, und es kann dann die angrenzende Bindehaut in das Geschwür hineingezogen werden, was einmal so hochgradig ausgebildet war, dass sich keine untere Übergangsfalte mehr vorfand, Nr. *1261*. Sitzt der Knoten mehr in den tieferen Schichten, dann ist nach dem Ablaufe des Prozesses die affizierte Stelle der Hornhaut mehr oder weniger atrophisch, abgeplattet und leukomatös.

Wenn der oberflächliche Knoten die ganze Hornhaut einnimmt, geht die Resorption in ähnlicher Weise vor sich wie bei dem solitären: man sieht nach und nach die dunkle, bläuliche Cornea durchschimmern, bis sie ganz frei, mehr oder weniger leukomatös zu Tage tritt.

Je stärker das Kornealgewebe knotig infiltriert ist, um so mehr fällt es später der Atrophie anheim. So waren bei einem Patienten, Nr. *1409*, die beiden Bulbi im Laufe eines Jahres oder etwas später, nach bedeutenden Kornealleprome tief eingefallen.

Bei einer Patientin, Nr. *1181*, war der regressive Verlauf sehr interessant. Es trat Erweichung ein, und zwar so rapid, dass der mit der Abbildung dieses Falles beschäftigte Maler wegen der schnellen Vergrösserung des central in dem erweichenden Knoten entstandenen lochförmigen Substanzverlustes im Laufe zweier Tage die Zeichnung ändern und diese geschwind vollenden musste.

Auch in anderer Beziehung war dieser Fall sehr interessant. Die sehr intelligente Patientin behauptet bestimmt, dass „frühere Knoten" auf ihrem rechten Auge bisweilen plötzlich angefangen hätten „in der Mitte" zu schwinden, während die Ränder zurückblieben. Sie hat dann auch Gegenstände unterscheiden können. Es begann aber wieder, z. B. nach ungefähr 14 Tagen, die knotige Masse aufs neue „von innen" emporzuwachsen, und diese hat dann das alte Geschwür gefüllt. Auf ihrem linken Auge ist der Knoten nie in Erweichung übergegangen. Aus eigenem Antriebe bemerkt die Patientin, dass ihre beiden Augen sich während der Krankheit so verschieden verhalten hätten, als „gehörten sie nicht derselben Person an".

Da in dem Obigen der Verlauf schon geschildert ist, gehe ich über zur

Prognose.

Die in die Hornhaut einbrechende Neubildung ist immer eine bedenkliche Sache, nicht allein an und für sich, da man nie weiss, wie weit sie in die Hornhaut vorschreiten wird, sondern auch wegen der sie wohl ausnahmslos begleitenden entzündlichen — bisweilen auch neoplastischen — Prozesse des Uvealtraktus, deren Grad ein sehr verschiedener ist.

Das Verhalten der Iris während der Entwickelung und während des Verlaufes von Kornealknoten habe ich in 34 Fällen untersucht. Davon waren 12 Weiber und 22 Männer. Nur in zwei Fällen, Nr. *1466* und 1602 — beides Männer — fand ich bei Knoten in der rechten Hornhaut die Iris, soweit ich es sehen konnte, gesund. Die Iris scheint somit im frühen Stadium des Knotens eine Zeitlang intakt bleiben zu können. Andererseits kann man auch schon bei der leichtesten eben beginnenden Invasion der Knotenmasse in der Cornea Zeichen der Mitleidenschaft der Iris finden. So fand ich bei einem Manne, Nr. 1618, wo die Episkleritis die beiden Corneae nach oben eben im Rande ganz leicht angegriffen hatte, die beiden Irides beim ersten Anblick scheinbar völlig gesund. Bei näherer Untersuchung entdeckte ich indessen ganz feine Veränderungen in der Zeichnung und in der Farbe des Gewebes an einer kleinen nach oben begrenzten Stelle; es war dies etwas deutlicher auf dem linken als auf dem rechten Auge sichtbar.

Auch in den übrigen 30 Fällen fand ich nach Hornhautknoten oder Leukomen Hyperämieen, Entzündungen, vordere oder hintere Synechien und Atrophieen der Iris. Immer war die Sehkraft wenigstens etwas reduziert, in einzelnen Fällen bis auf einen mehr oder weniger gut erhaltenen Lichtsinn oder auch Amaurosis.

In 7 Fällen, unter welchen 2 Weiber, Nr. *1181*, *1461* und 5 Männer, Nr. *1261*, 1392, *1409*, *1462* und 1576, sich befanden, waren die beiden Augen durch totale knotige Infiltration der Hornhäute oder deren Folgezustände erblindet.

Als Resultat der Untersuchungen ergiebt sich also, dass die Prognose der Hornhautleprome quoad visum direkt oder indirekt immer ungünstig, und in heftigen Fällen absolut schlecht ist, auch was die Erhaltung des Auges selbst betrifft.

Behandlung.

Obwohl die Prognose, wie eben bemerkt, ungünstig ist, so ist doch in der That das Resultat einer Behandlung bei der hier beschriebenen Affektion oft relativ günstig.

So ist z. B. eine Exstirpation des Knotens unter gewissen Umständen indiziert, — 1. wenn er so stark hervorragt, dass er das Schliessen der Augenlider erschwert, 2. wenn er sehr schmerzhaft ist und 3. wenn er nicht zu tief sitzt, oder seine Basis nicht einen zu grossen Teil des Limbus einnimmt.

Das Operationsverfahren ist folgendes: Mit einem scharfen kleinen Messer entfernt man mit möglichster Schonung des unterliegenden kornealen und skleralen Gewebes — denn diese Knoten sind immer corneo-sklerale, d. h. sie sitzen immer sowohl auf der Sklera wie auf der Cornea — so viel wie möglich von der neugebildeten Masse. Nachher kann man mit einem scharfen Löffel leicht abglätten.

Der Nutzen der Operation ist natürlich begrenzt, weil es selbstverständlich unmöglich ist, alle krankhaften Gewebe völlig zu entfernen. Dessenungeachtet leistet die Operation einen guten Dienst, 1. weil sie den eventuell verhinderten Lidschluss wieder erleichtern kann, 2. weil sie die Schmerzen lindern oder bisweilen zum Stillstande bringen kann, und 3. weil sie oft die Rückbildung des Knotens mit Übergang in ein Leukom befördert.

In den Fällen, in welchen der Knoten nicht recidiviert, ist ein günstiger Erfolg sicher, sodass die Operation im Hinblick auf diese Möglichkeit versucht werden muss. Man hat ja nichts zu verlieren, dagegen manchmal etwas zu gewinnen. Selbst eine nur vorübergehende Erleichterung ist ja für den Kranken wünschenswert.

Es ist das grosse Verdienst meines geschätzten Kollegen, Dr. Eduard Böckmann, für die Behandlung der Hornhautleprome eine andere Operation zu einem anderen Zweck eingeführt zu haben. Während die Exstirpation nur insofern dem Wachstume des Knotens Einhalt zu gebieten sucht, indem sie einen schnellen Rückgang desselben beabsichtigt, so hat die von Böckmann zuerst angewandte Keratotomie den Zweck, durch ein festes lineäres Narbengewebe das weitere Wachstum des Knotens über die Cornea zu hemmen.

Die Operation ist sehr einfach. Man punktiert, contrapunktiert und durchschneidet — indem man den Rücken der Klinge gegen die Fläche der Iris hält — die Cornea dicht vor dem Knoten, und hat nur zu beachten, dass der Schnitt in gesundes Gewebe fällt. Die Heilung der Wunde geht, wie es bei Operationen an leprösen Patienten überhaupt der Fall zu sein pflegt, sehr leicht vor sich.

Die durch diese Operation entstehende lineäre Narbe stellt später — wie es erfahrungsgemäss narbige und alle straffen Gewebe thun — dem Vorwärtsschreiten des Knotens ein festes Hindernis entgegen. Nie habe ich jemals einen Knoten eine lineäre Narbe überschreiten sehen.

Nachdem der Prozess abgelaufen ist, d. h. nach der Ausbildung des zurückbleibenden Leukoms, kann man an passender Stelle, zu optischem Zwecke, eine Iridektomie ausführen, die oft von lange dauerndem Nutzen sein kann.

Die im Anfange dieses Kapitels näher besprochenen kleinen Kornealflecken indizieren eigentlich keine Behandlung, da sie sehr leicht von selbst heilen.

Statistik.

Wie oben bemerkt, glaubte ich für die Hornhautflecken eine genaue Statistik nicht geben zu können. Somit kann ich für die gesamten Hornhautaffektionen auch keine völlig korrekte Statistik geben.

Ich teile die Verhältnisse so mit, wie ich sie gefunden habe.

41 Weiber und 76 Männer, im ganzen 117, an der knotigen Form leidende Patienten wurden untersucht. Unter den 41 Weibern zeigte sich bei 16 = 39,02 %, unter den 76 Männern bei 28 = 36,84 % **keinerlei** Affektion der Hornhaut.

Unter den 44 Patienten mit gesunder Hornhaut zeigten wieder 27, d. h. 9 Weiber und 18 Männer sonst völlig gesunde Augäpfel.

Die übrigen 17 zeigten Affektionen der Augäpfel und zwar folgende:

I. Episkleritis mit gesunder Hornhaut:

2 Weiber — 1518, 1649, 4 Männer — *1467*, 1495, 1582, 1586.

II. Iritis oder Iridocyclitis mit gesunder Hornhaut:

3 Weiber — 832, *1315*, 1482, 4 Männer — 1080, 1233, 1479, 1598.

III. Episkleritis und Iritis oder Iridocyclitis mit gesunder Hornhaut:

2 Weiber — *1459*, 1610, 2 Männer — 1542, 1586 (?).

Aus den obigen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass die Hornhaut trotz anderen Bulbusaffektionen sich gesund erhalten kann. Waren leichte Hornhautaffektionen während des Verlaufes der verschiedenen Affektionen auch vorhanden gewesen, so waren sie jedenfalls nach Ablauf derselben auch geheilt.

Bezüglich der sämtlichen 44 Patienten mit gesunder Hornhaut ist noch die Frage von Interesse, in welchem Stadium des Verlaufes der Leprakrankheit man noch eine gesunde Hornhaut finden kann. Es folgt deshalb nachstehende Zusammenstellung:

Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa	Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa
	Weiber	Männer			Weiber	Männer	
1				12			
2	1	3	4	13			
3	2	5	7	14			
4		4	4	15	2	1	3
5	2	5	7	—			
6	1	1	2	22		1	1
7	3		3	—			
8		4	4	28	1		1
9	2		2	—			
10	1	3	4	35	1		1
11		1	1		16	28	44

Bezüglich der 17 Patienten mit gesunder Hornhaut, welche aber mit Krankheiten anderer Teile des Auges behaftet waren, hat die Untersuchung folgendes ergeben:

Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa	Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa
	Weiber	Männer			Weiber	Männer	
1				10		3	3
2		2	2	—			
3	2	1	3	15	2		2
4				—			
5	1	2	3	22		1	1
6				—			
7	1		1	28	1		1
8		1	1		7	10	17
9							

Es geht aus diesen zwei Zusammenstellungen hervor, dass von den betrachteten 44 Patienten mit gesunder Hornhaut 37 = 84,09 % noch in dem ersten Jahrzehnte des Ausbruchs des Aussatzes standen.

Interessant scheint es allerdings, dass noch im 15., 22., 28., ja sogar im 35. Jahre nach dem Ausbruche der Krankheit gesunde Hornhäute sich vorfinden. Ein Umstand darf indessen bei diesen Erwägungen nicht unbeachtet bleiben, dass in den vorhergegangenen Jahren die Hornhäute, z. B. von den charakteristischen, oben beschriebenen, Flecken durchsetzt, aber wieder hergestellt gewesen sein können.

Es erübrigt jetzt, die Verhältnisse der erkrankten Hornhäute zu betrachten. Von den 117 untersuchten Patienten litten 25 Weiber = 60,97 % (von den 41 Weibern) und 48 = 63,15 % (von den 76 Männern) an Hornhautaffektionen, wie Flecken, sekundären Trübungen (seltener Geschwüre) und Knoten.

Folgende Ergebnisse der Untersuchung, betreffend die Lokalisation der die Hornhautaffektion selbst begleitenden anderen Bulbus-Affektionen dürften von Interesse sein.

	Weiber	Männer
I. Episklera und Cornea	1 = 4,00 %	3 = 6,25 %
II. Episklera, Cornea und Iris	12 = 48,00 %	34 = 70,83 %
III. Cornea allein	2 = 8,00 %	1 = 2,08 %
IV. Cornea und Iris	10 = 40,00 %	10 = 20,83 %
	25 = 100,00 %	48 = 99,99 %

Es geht aus dieser Übersicht hervor, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Episklera, Cornea und Iris zusammen erkranken.

Im Lichte dieser Thatsache muss auch der Umstand beurteilt werden, dass Erkrankung der Cornea allein oder der Cornea und Episklera gleichzeitig bei dieser Untersuchung so selten konstatiert wurde; es kombinieren sich nämlich mit dem leprösen Leiden dieser Gewebe früher oder später beinahe immer Krankheiten der Iris oder des gesamten Uvealtraktus.

Was das relativ häufige Vorkommen von Leiden der Cornea und Iris allein betrifft, so hat mich die Erfahrung gelehrt, dass bei den leprösen Affektionen der Iris oder des Uvealtraktus die Cornea sehr oft in ihrer Ernährung gestört wird, also sekundär leidet.

Wir werden jetzt untersuchen, in welcher Periode des Verlaufes der Lepra das Leiden der Cornea vorgefunden wurde.

Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa	Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa
	Weiber	Männer			Weiber	Männer	
1				—			
2	3	3	6	20		3	3
3	1	2	3	21	1		1
4	2	4	6	22			
5	1	4	5	23		2	2
6	1	3	4	—			
7	1	4	5	26	1		1
8	3	5	8	27	1		1
9		4	4	28		1	1
10	1	2	3	—			
11		4	4	34	1		1
12		2	2	35	1		1
13		1	1	36	1		1
14	2	1	3	—			
15		3	3	40	1		1
16	3		3		25	48	73

Aus dieser und der früheren Untersuchung geht hervor, dass von den 117 Patienten 81 noch im ersten Jahrzehnte des Aussatzes standen.

Von den 81 hatten 37 = 45,68 % gesunde, 44 = 54,32 % kranke Hornhäute.

Es zeigt sich also, dass schon im ersten Jahrzehnte mehr als die Hälfte der Patienten an Hornhautkrankheiten litten.

Kapitel XXV.
Affektionen der Uvea.

Anatomische Bemerkungen.

Betreffs der Anatomie des Uvealtraktus verweise ich auf das entsprechende Kapitel XII auf Seite 90.

Statistik.

Auf Affektionen des Uvealtraktus wurden im ganzen 116 an der knotigen Form der Lepra leidende Patienten, 41 Weiber und 75 Männer, untersucht.

Bei den untersuchten zeigten sich in 74 Fällen = 63,79% Affektionen des Uvealtraktus.

Erkrankt waren von den 41 Weibern 26 = 63,41%, von den 75 Männern 48 = 64,00%.

Bei diesen 26 Weibern und 48 Männern fand ich folgende Verhältnisse:

Es zeigten:

I. Erkrankung der Uvea allein 3 Weiber, Nr. 832, *1315* und 1482, und 4 Männer, Nr. 1080, 1233, 1479 und 1598;

II. Erkrankung der Uvea und des Episklera 2 Weiber, Nr. *1459* und 1610, und 2 Männer, Nr. 1542 und 1586;

III. Erkrankung der Uvea und der Cornea 9 Weiber, Nr. 562, 603, 923, *1129*, *1243*, 1386, *1422*, 1460 und 1568, und 9 Männer, Nr. *617*, *1186*, 1320, 1338, 1429, 1476, *1504*, 1508 und 1615.

IV. Erkrankung der Uvea, der Episklera und der Cornea 12 Weiber, Nr. 97, 716, *858*, 1181, 1333, *1423*, 1458, *1461*, *1492*, *1497*, *1532* und 1603, und 33 Männer, Nr. 777, *968*, 1171, 1208, *1261*, 1273, *1300*, 1332, *1344*, *1353*, 1388, 1392, *1409*, 1431, 1434, *1436*, 1448, 1450, *1462*, *1466*, *1505*, 1509, 1523, 1524, 1528, 1560, 1576, 1579, 1580, 1591, 1608, 1618 und 1650.

Aus dieser Zusammenstellung geht mit genügender Deutlichkeit hervor, dass die Uvea bei der knotigen Form der Lepra sehr häufig leidet, und viel häufiger als bei der maculo-anästhetischen Form.

Es geht weiter hervor, erstens, dass die Uvea selten allein erkrankt bleibt, zweitens, dass die Affektion auf die Uvea und die Episklera

ebenfalls selten beschränkt bleibt. Dagegen macht die Untersuchung es zur Evidenz klar, dass die Hornhaut sehr oft sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird, denn diese erkrankt, was aus meinen Untersuchungen über dieselbe hervorging, äusserst selten allein; und endlich bestätigen sich die Ergebnisse der Untersuchungen des vorigen Kapitels (die Hornhaut) auch hier, dass nämlich am häufigsten die Uvea, die Cornea und die Episklera gleichzeitig erkrankt gefunden werden, (circa 48,00% für Weiber, 70,00% für Männer, siehe das vorige Kapitel).

Erinnern wir uns jetzt, dass ich Episkleritis in 37,50% bei Weibern, 54,66% bei Männern, Erkrankung des Uvealtraktus dagegen in beziehungsweise 63,41% und 64,00% fand, so ergiebt sich, dass ich die letztere Gegend häufiger erkrankt vorfand als die Episklera. Diese Beobachtung scheint mir bei künftigen Untersuchungen anderer Forscher besondere Aufmerksamkeit zu verdienen. Es müsste wohl als überaus interessant angesehen werden, wenn es sich bei noch zahlreicheren Untersuchungen bestätigte, dass die Lepra des Auges evident häufiger intra- als extrabulbär auftritt.

Noch eine andere Thatsache ergiebt sich aus den Untersuchungen. Trotzdem dass verschiedenartige Uvealleiden also häufiger als Episkleritis aufzutreten scheinen, treten sie später auf als die letzteren. Ich fand nämlich im ersten Jahrzehnte 71,25% Episkleritis gegen 59,46% Uvealleiden.

Untersuchen wir jetzt, zu welcher Zeit des Verlaufes der Lepra wir die Affektionen der Uvea bei den 74 in dieser Region leidenden Patienten am häufigsten finden, dann ergiebt sich folgendes:

Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa	Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa
	Weiber	Männer			Weiber	Männer	
1				11		4	4
2	2	4	6	12			
3	2	3	5	13		1	1
4	1	3	4	14	2	1	3
5	1	5	6	15	1	4	5
6		1	1	16	2		2
7	2	3	5	17			
8	4	5	9	18			
9		4	4	19			
10	1	3	4	20		3	3

Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa	Dauer der Leprakrankheit. Jahre	Patienten		Summa
	Weiber	Männer			Weiber	Männer	
21	1		1	31			
22		1	1	32			
23		2	2	33			
24				34	1		1
25				35	1		1
26	1		1	36	1		1
27	1		1	37			
28	1	1	2	38			
29				39			
30				40	1		1
					26	48	74

44 = 59,46 % der uvealeidenden Patienten gehörten also dem ersten Jahrzehnte an. Die anderen 40% verteilen sich auf die folgenden Jahrzehnte.

Pathologie.

Was die Pathologie des Uvealtraktus bei der knotigen Form betrifft, so findet man, wie bei der maculo-anästhetischen, Hyperämie und Entzündung; es kommt aber bei der knotigen noch eins hinzu, nämlich die Neubildungen.

Bevor ich weiter gehe, will ich ein einmal, Nr. *1436*, gefundenes Verhalten der Iris oder vielleicht besser der Pupille erwähnen.

Das linke Auge des Patienten bot im Monate Dezember 1890 nichts Krankhaftes dar. Dessenungeachtet war die Pupille in ihrer Bewegung sehr träg. Vier Monate später bemerkte ich im oberen äusseren Quadrate der Cornea eine beginnende leichte Sklerosierung. Die Iris hatte während der ganzen Zeit ein völlig normales Aussehen, die früher runde Pupille zeigte jetzt aber eine horizontale Form.

Das rechte Auge desselben Patienten war im Monate Dezember 1890 schon mit einem episkleralen Knoten behaftet. Da ich in meinem Journal nichts über Iris und die Pupille dieses Auges angeführt finde, schliesse ich, dass beide zur Zeit der ersten Untersuchung ein normales Aussehen dargeboten haben.

Zwei Monate später war die Pupille nicht mehr rund sondern horizontal.

Leider habe ich bei der letzten Untersuchung der zwei Augen nicht mit Atropin die mögliche Anwesenheit von Synechien untersucht. Selbst wenn also nicht absolut in Abrede gestellt werden kann, dass hier beginnende hintere Synechien oder leichte

Verklebungen der beiden sonst allerdings dem Aussehen nach völlig normalen Irides mit der Linse vorhanden waren, so bleibt es doch interessant, erstens, dass die Iris bei beginnender, auch geringer Affektion der Episklera so früh reagiert oder in Mitleidenschaft gezogen werden kann, zweitens ganz besonders dass dieselbe als frühestes Zeichen solcher Mitleidenschaft eine unzweifelhaft gestörte Innervation, sehr träge Bewegung der Pupille, zeigen kann, so wie es bei der ersten Untersuchung des genannte Patienten der Fall war.

Ist diese Annahme richtig, d. h. handelt es sich hier nicht bereits von einer Bacilleneinwanderung in die Iris, so dürfte es sich hier wohl um Störung der Sympathicusfasern der Irisgefässe handeln.

Hyperämie der Iris.

Die von mir bei der Erwähnung der Uvealleiden der maculo-anästhetischen Form als „nicht symptomatisch" bezeichnete Hyperämie der Iris habe ich bei der knotigen Form der Lepra kein einziges Mal gefunden.

Die symptomatische Hyperämie wird unter Entzündung der Iris näher behandelt.

Entzündung der Iris.

Obwohl ich oben (S. 93, Anm.) den Vorbehalt gemacht habe, dass die Berechtigung der Grandclementschen Einteilung der Entzündungen der Iris vielleicht zweifelhaft ist, so bediene ich mich doch auch hier aus demselben Grunde, wie bei der Lepra maculo-anaesthetica angeführt, derselben, und verweise betreffs der Beschreibung seiner „Iritis uvéenne" auf S. 92.

Wenn man nicht eine frische Entzündung, sondern nur die sicheren Zeichen einer schon abgelaufenen Affektion der Iris beobachten kann, da kann die Entscheidung über die Art derselben schwer, ja bei leichteren Graden beinahe unmöglich sein. Es darf nämlich nicht vergessen werden, dass eine leichtere gewöhnliche Iritis, mit Ausnahme geringerer oder ausgiebigerer Synechien, so geringe Spuren hinterlässt, dass die Frage, ob das Auge eine „Iritis uvéenne" oder eine gewöhnliche Iritis durchgemacht hat, sich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden lässt.

Unter 74 Fällen von Affektionen der Uvea habe ich nur einen, Nr. *1466*, gefunden, wo ich mich berechtigt glaubte, die Diagnose einer reinen unkomplizierten (allerdings abgelaufenen) „Iritis uvéenne" zu stellen. In dem citierten Falle bot weder die Historia morbi noch der Status praesens je etwas Abnormes mit Ausnahme einer nicht völlig runden Pupille im linken Augen. Die Pupille war nach unten innen nur ganz wenig verzogen, durch Atropin nach oben und nach unten leicht zu erweitern, schwer dagegen im horizontalen Meridian. Sonst hatten beide

Bulbi und Irides ein völlig normales Aussehen mit guter Accommodation und beiderseits Sehschärfe = 1.

Den als **„Iritis uvéenne“** beschriebenen Symptomkomplex habe ich dagegen dreimal, bei einem Weib, Nr. 1568, und bei zwei Männern, Nr. 1524 und 1591, als Komplikation gefunden. Bei der genannten weiblichen Patientin beobachtete ich eine langdauernde Entzündung des ganzen Uvealtraktus des Auges mit wütenden Schmerzen. Während des ganzen Verlaufes behielt die hellblaue Iris ihr normales spiegelndes Aussehen, ohne je eine Spur von hyperämischer Verfärbung zu zeigen.

Es schien somit nur die hintere Schicht der Iris an dieser Affektion teilzunehmen, was sich auch durch die hinteren Synechien kundgab.

Ich gebe gern zu, dass es allerdings einer Diskussion unterliegen kann, ob es berechtigt ist, in einem solchen Falle, wo die Symptome der „Iritis uvéenne“ von denjenigen einer anderen gleichzeitigen Affektion ganz verdeckt werden, von der Anwesenheit der behaupteten Affektion zu sprechen. Ich lege das Hauptgewicht darauf, dass ich hervorgehoben habe, dass die Iris sich bei einer so schweren Affektion wie bei dieser Patientin genau so verhalten kann, wie bei einer „Iritis uvéenne“, die in diesem Falle doch wohl kaum absolut in Abrede gestellt werden kann.

Bei dem einen der zwei männlichen Patienten, Nr. 1524, fand sich auf dem linken Auge eine Episkleritis vor. Während des Verlaufes derselben begann die Sehschärfe abzunehmen, und zwei Monate später zeigten sich, gleichzeitig mit einer besonders auf der Innen- und Aussenseite der Cornea bemerkbaren Ciliarinjektion, doch hintere Synechien, trotzdem dass die Iris noch spiegelnd war. In dem rechten, sonst scheinbar gesunden Bulbus fand sich ebenfalls eine spiegelnde, normal aussehende Iris vor, deren Pupille doch hintere Synechien darbot.

Der Patient hatte auf dem linken Auge ziemlich viel Schmerzen gehabt.

Ich stelle mir die Sache so vor. Die Abnahme der Sehschärfe und die nachfolgende Ciliarinjektion des linken Auges kündigen eine gewöhnliche Cyclitis an, die eine „Iritis uvéenne“ nach sich zieht.

Als eine „Iritis uvéenne“ lässt sich wohl auch die ähnliche unkomplizierte Affektion der Iris des anderen Auges auffassen.

Während ich bei diesem Patienten die Sehschärfe nicht notiert habe, war diese bei dem folgenden Patienten, Nr. 1591, gleich 1. Auch dieser hatte auf dem linken Auge eine leichte Episkleritis, eine normale Iris und bewegliche Pupille, die dennoch nach aussen eine ganz kleine hintere Synechie zeigte.

Geneigt auch hier eine „Iritis uvéenne anzunehmen, will ich bei der fehlenden Anamnese die Möglichkeit einer abgelaufenen leichten Iritis doch nicht ganz in

Abrede stellen, um so mehr, da sich unten aussen auf der Iris ein ganz kleiner, dunkler, einer Atrophie ähnlicher Fleck vorfand.

Eine gewöhnliche **Iritis,** — Entzündung des ganzen Irisgewebes — kommt, rein oder nur auf die Iris beschränkt, überhaupt selten vor, und bei der knotigen Form der Lepra habe ich sie kein einziges Mal gefunden. Immer liessen die Symptome darauf schliessen, dass eine Kombination mit Leiden des Ciliarkörpers oder der Chorioidea oder dieser beiden Partien der Uvea vorhanden war.

Die entzündlichen Symptome bei der Iritis der knotigen Form, so die Hyperämie, die Schwellung des Gewebes, die Schmerzen u. s. w. unterscheiden sich nicht von denjenigen, die bei der maculo-anästhetischen vorkommen. Nur habe ich den Eindruck gewonnen, dass sie oft viel stärker ausgesprochen sind.

Von dem Verhalten der Pupille ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Was den Verlauf, die Prognose und die Behandlung betrifft, so werden dieselben weiter unten unter „Irido-cyclo-chorioiditis" erörtert werden.

Cyclitis.

Siehe Seite 95.

Eine reine Cyclitis, „Cyclitis genuina", habe ich unter den an der knotigen Form der Lepra leidenden Patienten nie gefunden.

Hyalitis.

Eine besondere Erwähnung des folgenden Falles dürfte wohl berechtigt sein.

Der Patient, Nr. 1479, bemerkte im Verlaufe zweier Monate Herabsetzung des Sehvermögens. Das Äussere des Auges bot nichts Abnormes dar. Die Iris war auch normal; die Pupille ohne Adhärenzen, leicht erweiterungsfähig.

Mit dem Augenspiegel waren im Corp. vitr. des rechten Auges eine Menge grösserer zusammenhängender, feinerer, zum Teil staubförmiger Trübungen sichtbar, welche indessen eine genaue Untersuchung des Fundus oculi unmöglich machten.

Es wurden 3 Blutegel, einer auf die Nasenwurzel, zwei auf den Proc. mastoid verordnet, aber nur derjenige auf der Nasenwurzel setzte sich fest. Einige Tage später, am 8. September (1894), war es für das Auge „ein wenig heller", V = Finger in ca. 15 Fuss.

11./9. Reit. Hirudines, Nr. 2. 13./9. V = 0,2. 19./9. V = 0,4. 24./9. V = 0,5.
26./9. Reit. Hirudines, Nr. 2. 12./10. V = 0,8. 29./10. V = 1.
Ophtalmoskopisch fand ich nichts.
8./6. 95. V = 1.

Welcher Natur diese Erkrankung des inneren Auges gewesen ist, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Die Trübungen des Glaskörpers könnten von Störungen

im Ciliarkörper herrühren; es fehlten aber alle entzündlichen Symptome dieser Gegend. Es bleibt wohl nichts anderes übrig, als eine krankhafte Störung je einer Art in der Chorioidea anzunehmen, obwohl keine solche ophthalmoskopisch sich nachweisen liess. Nach dem am meisten ausgeprägten Symptome, der Trübung des Glaskörpers, habe ich den Fall einfach mit dem Namen Hyalitis belegt.

Vom ersten Beginn der Herabsetzung des Sehvermögens dauerte der Verlauf ungefähr vier Monate und endete also mit Heilung.

Iridocyclitis, Irido-(cyclo)-chorioiditis [1]).

Die meisten Erkrankungen des Uvealtraktus gehörten zu dieser Gruppe.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Symptomen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Entzündung in dem einen Auge, seltener in beiden Augen zu gleicher Zeit.

Es scheint, als ob die Gegend des Corp. ciliare gewöhnlich zuerst erkrankt, und dass die Affektion sich von dort auf die Iris oder die Chorioidea fortpflanzt. In einigen wenigen Fällen fand ich, dass die Krankheit nur mit Abnahme des Sehvermögens ohne ausgesprochene entzündliche Symptome angefangen hatte, was vielleicht darauf schliessen lässt, dass sie vorzugsweise in der Chorioidea ihren Sitz hatte. In einem dieser Fälle, Nr. *1492*, pflanzte sich die Entzündung bei ihrem erstmaligen Auftreten gar nicht auf die Iris fort; die Bewegung der Pupillen blieb ganz frei, bis Recidive eintraten.

Die Injektion der Ciliargegend oder des ganzen Bulbus ist, sowohl was die Intensität als auch die Extensität betrifft, sehr wechselnd.

Was die einzelnen Symptome betrifft, so ist die Intensität der Schmerzen in den verschiedenen Fällen sehr verschieden. Bei einigen Patienten, z. B. Nr. 1568, heftigster Natur, sind sie wieder bei anderen gering.

Bei einigen treten die Schmerzen gleich beim ersten Anfange der Krankheit auf, bei anderen erst im späteren Verlaufe.

Bei einigen ziemlich schnell vorübergehend dauern sie bei anderen Monate, ja Jahre kontinuierlich, an und können selbst in solchen Fällen einen recht heftigen Charakter beibehalten, wie z. B. bei Nr. *858*.

Das Sehvermögen leidet immer mehr oder weniger. Zwar kann sich dasselbe nach einem Anfalle wieder völlig herstellen, wird aber gewöhnlich nach einem oder mehreren Recidiven immer mehr und mehr herabgesetzt. Blindheit ist,

[1]) Siehe Seite 97 (unter Lepra maculo-anaesthetica).

wenn der Patient lange genug lebt, der ziemlich sichere Ausgang dieser schweren Augenleiden. Gewöhnlich langsam sinkend, kann das Sehvermögen auch schneller abnehmen; dies wird sich im allgemeinen nach der Heftigkeit der Krankheit oder nach ihrer Lokalisation in der Iris, in Corp. vitr. oder in der Choroidea richten. Als eine Ausnahme darf bezeichnet werden, dass ein Patient, Nr. 1320, — nach seiner Aussage — im Laufe von 24 Stunden das Sehvermögen verlor. Er fühlte plötzlich in einer Nacht Schmerzen im Auge, sah einen schwarzen Punkt, verlor das Sehvermögen, und gewann dasselbe nie wieder.“ Die Krankheit dauerte bei ihm drei Monate.

Verlauf.

Sehr selten dauert ein Anfall nur drei bis vier Wochen. Gewöhnlich sechs bis acht Wochen. Bisweilen verschleppt sich die Krankheit mehrere Monate, wie bei Nr. 1476 neun Monate. Bei einem anderen Patienten, Nr. *1504*, dauerte die Krankheit mit kleinen Remissionen mehr als zwei Jahre, zum Teil von excessiver Photophobie und Empfindlichkeit begleitet und endete mit Atrophie der beiden Bulbi. Eine so lange Dauer der Krankheit bildet eine Ausnahme, wenn Knoten in der Episklera und Cornea als Komplikation nicht auftreten.

Prognose und Behandlung.

Betreffs der Prognose und der Behandlung verweise ich auf Kap. XII Seite 98—99 (Lepra maculo-anaesthetica). Der einzige Unterschied dürfte wohl darin bestehen, dass der Verlauf der erörterten Affektionen bei der knotigen Form der Lepra im allgemeinen hartnäckiger und schwerer ist als bei der glatten Form.

Neubildungen (Knoten) im Uvealtraktus.

Was die Neubildungen, die Leprome des Uvealtraktus betrifft, so habe ich leider sehr wenig von denselben mitzuteilen, und zwar aus dem Grunde, weil ich sie so selten gesehen habe. Unter ungefähr 250 knotig erkrankten Patienten, die vom 1. Januar 1889 bis zum heutigen Tage interniert gewesen sind, habe ich nur 4 oder 5mal lepröse Knoten der Iris beobachtet. Aus eigener Erfahrung kann ich somit in Bezug auf das rein klinische nur eine vorwiegend kasuistische Beschreibung geben.

Nach meiner Erfahrung kommen also Irisknoten — die einzig sichtbaren des Uvealtraktus — sehr selten vor.

Aus vier von meinen eigenen Journalen, — aus einem solchen mir wohlwollend von Dr. Edv Kaurin in Molde überlassenen und aus einer Bemerkung in einem Journal in Reitgjerdet geht folgendes hervor.

Nr. *1505* — männlicher Patient — zeigte Erkrankung der beiden Augenbrauen, der Glabella und der oberen Augenlider. Die Conjunctiva des rechten oberen Augenlides hatte ein granuläres Aussehen, diejenige des linken ebenso, aber nur in der Mitte des tarsalen Teiles. Die Conjunctivae der beiden unteren Augenlider waren nur hyperämisch.

Der linke Augapfel bot ein normales Aussehen dar.

In der Conjunctiva des rechten Augapfels waren zahlreiche grosse, geschlängelte Gefässe zu sehen. Auch war hier eine subkonjunktivale Injektion, besonders in der Ciliargegend sichtbar.

Zwischen der Insertion des rechten Musc. rect. ext. und der Hornhaut ragte ein episkleraler Knoten empor. Derselbe, ca. 6 mm im Durchschnitt, war abgeflacht und hatte ein rotes, fleischähnliches Aussehen mit ganz glatter Oberfläche. Gegen die Hornhaut fiel der Knoten ziemlich steil ab.

Die Cornea schien wegen des hereindringenden Knotens in dem horizontalen Meridian etwas verkürzt zu sein. Sie war im äusseren Teile etwas trüb, und die Epithelbekleidung hier punktförmig defekt und nicht spiegelnd.

Die vordere Kammer vielleicht etwas eng.

Die Iris war verfärbt, dunkel, die Zeichnung des Gewebes wegen der Trübung der Hornhaut nicht genau zu sehen. Nahe an dem unteren, an der Linse adhärenten, unregelmässigen Pupillarrand finden sich zwei rötlich-gelbe, ungefähr stecknadelkopfgrosse Knoten im Irisgewebe. Genau am oberen Pupillarrande sitzt ein ganz kleiner gelber Knoten.

So war der Zustand am 12. November 1892. Wenige Tage danach trat ungefähr mitten im episkleralen Knoten ein dunkler Punkt auf, der sich allmählich vergrösserte und die Grösse einer Erbse erreichte. Die „Blase“ war gespannt und hatte dünne Wände. Bei näherer Untersuchung zeigte es sich, dass die Pupille gegen den genannten episkleralen Knoten verzogen, und dass der äussere Teil der Iris nicht zu sehen war.

Ab und zu traten Anfälle von Schmerzen und Thränenfluss auf.

Am 23. November wurde die Exstirpation dieser Staphyloma iridis vorgenommen, wonach die Irritationssymptome sich besserten und die Heilung rasch vorschritt.

Kurz nachher konnte man beobachten, dass vom Skleralfalze nach aussen unten eine emporwachsende Knotenmasse sich mit dem äussersten der zwei unteren Knoten vereinigt hatte.

Im weiteren Verlaufe vergrösserte sich die rötlich-gelbe Knotenmasse allmählich, verdeckte im äusseren unteren Quadranten die Vorderfläche der Iris bis in die Pupille und breitete sich nach und nach in dem unteren Teil der vorderen Kammer aus.

Gleichzeitig zeigte sich nach innen im horizontalen Meridian nahe am Skleralfalze ein ganz kleiner Knoten und weiter nach oben ein stecknadelkopfgrosser, endlich innerhalb dieses ein noch kleinerer, mit dem vorigen zusammenhängend. Die zwei letzten schienen von der übrigen Geschwulstmasse getrennt zu sein.

Der übrige Teil der Iris war geschwollen und ohne deutliche Zeichnung des Gewebes. Am oberen äusseren Pupillarrande ist die Irisfläche ein wenig emporgehoben, wie wenn die Geschwulstmasse zwischen die Linse und die Cornea hineingedrungen wäre.

Man hat übrigens den Eindruck, dass die Knotenmasse der Uvea mit dem episkleralen Knoten zusammenhängt.

Nachdem die Knotenmasse langsam in der vorderen Kammer angewachsen, Marasmus und Anämie eingetreten war, starb der Patient im Monate Juli.

Nr. 1610, Weib. Die Adnexa zeigen mit Ausnahme von erythematösen Flecken beinahe nichts Abnormes.

Das rechte, leicht episkleritisch affizierte, übrigens ziemlich normale Auge interessiert uns hier nicht.

Das linke Auge zeigte rings um die Cornea eine Episkleritis. Cornea spiegelnd klar. Iris gleichfalls spiegelnd und nicht geschwollen, aber ein wenig verfärbt. Unterhalb der Pupille, ungefähr im vertikalen Meridiane, erscheint ein kleiner, etwas schmutzig-gelber Knoten, ca. 1,5 mm im Durchschnitt, 0,5 mm hoch, der sich vom Skleralfalze bis mitten auf die Iris erstreckt.

Die Pupille ist ziemlich rund, zeigt nach innen ein Paar kleine Adhärenzen.

Die brechenden Medien zeigen keine deutliche Trübung.

$$V = {}^{20}/_{200}.$$ (Amblyopia congenita?)

Drei Monate später ist bei zunehmender episkleritischer Infiltration der Knoten doch beinahe unverändert.

Weitere vier Monate später war der Knoten schon in Rückbildung begriffen. Iris noch etwas verfärbt. Pupille vertikal, gegen den Knoten verzogen.

Jetzt, acht Monate später, sieht man noch Reste der knotigen Masse im Skleralfalze. Das Auge ist chronisch entzündet.

Nr. 1579, männlicher Patient. Geringe konjunktivale Hyperämie, — feine violette Ciliarinjektion des linken Auges. Cornea völlig klar mit Ausnahme

einer kleinen, ca. 2 mm breiten Randpartie, wo das Epithel ziemlich uneben ist. Hinter dieser Partie sieht man eine, aus dem Skleralfalze emporwachsende, halbmondförmige, gelblich-weisse, ca. 1,5—2 mm breite Masse nach oben kolbenförmig geschwollen, nach unten schmal. Mit der vorderen Fläche liegt sie zum Teil dicht gegen die Cornea an, mit der hinteren zum Teil gegen die Iris, die im übrigen sonst ein durchaus normales Aussehen hat. Die Pupille birnenförmig, mit der Spitze gegen die Masse gerichtet.

V = 0,1.

Vor ungefähr einem Jahre bemerkte der Patient die kleine gelbe Masse, die nach seiner Meinung seitdem beinahe unverändert geblieben ist. Auch war das Auge in dieser Zeit ganz reaktionsfrei.

Im vergangenen Sommer war nun das Auge ein wenig gerötet, aber nur auf einen Tag. Erst in den letzten Tagen (Dezember 1896) begann es gerötet, empfindlich, schmerzhaft und thränend zu werden.

Ungefähr vier Monate später hatte die gelbe Masse gewiss nach unten den vertikalen Meridian überschritten, war indessen übrigens jetzt in Rückbildung begriffen.

Die Cornea zeigt ein beinahe unverändertes Aussehen, die Iris desgleichen. Die Pupille ist jetzt nicht mehr birnförmig, vielmehr spaltförmig mit parallelen Rändern. Das Pupillarfeld ist grau.

Während früher keine Episkleritis vorhanden war, findet sich jetzt gerade ausserhalb der Knotenmasse in der Cam. ant. und dicht am Limbus ein episkleritischer Knoten.

Ein Monat später war die regressive Metamorphose der Knotenmasse in der vorderen Kammer noch mehr ausgesprochen, die Iris indessen matter und weniger spiegelnd geworden.

Photophobie ist immer vorhanden, — Thränenfluss und Schmerzen nur ab und zu, bisweilen nur auf einen Tag.

V = quantitat. Lichtperception.

Zur Zeit (September 1898) ist gar keine Spur des Knotens zu finden. Es besteht jetzt Occlusio pupillae mit aufgehobener vorderer Kammer.

Nr. 777, männlicher Patient. Atrophia bulbi utriusque. In seinem Journale in Reitgjerdet ist notiert, dass bei seiner Aufnahme in die Anstalt „das linke Auge von Tuberkelmassen völlig angefüllt“ war.

Nr. *1462*, männlicher Patient. Kleinere Knoten zerstreut, teils in der Stirne, teils in den Augenbrauen. Die Augenlider haben ein ziemlich normales Aus-

sehen mit Ausnahme des linken oberen, in welchem seit 2—3 Jahren ein Knoten nahe am freien Rande sich befindet.

Die Hornhaut ist im ganzen ziemlich klar. Nach oben liegt ein hanfsamengrosser Knoten, teils auf der Sklera, teils auf der Cornea sitzend, und teils in die vordere Kammer, teils in die Iris sich erstreckend. Das Irisgewebe liegt nicht überall in derselben Ebene; an einzelnen Stellen ist sie hügelig vorgetrieben.

Die Pupille ist adhärent an der Linse, unregelmässig, gegen den Knoten nach oben verzogen. Die Linse ist kataraktös.

Ohne dass eine Änderung des Krankheitsbildes eintrat, starb der Patient nach fünf Vierteljahren.

Der Fall Dr. Kaurins: John Hals, 9 Jahre alt.

Der Patient litt anfangs an der maculo-anästhetischen Form der Lepra.

Neun Jahre nach der Aufnahme in die Anstalt bekam der Patient eine Iritis des linken Auges, dessen Cornea im unteren Segmente eine leichte superfizielle Keratitis aufwies. Drei Wochen später trat in dem — mit Ausnahme einer leichten „Skleralinjektion" — normalen rechten Auge am äusseren Pupillarrande der Iris ein stecknadelkopfgrosser Knoten auf, der im Laufe von zwei Tagen ohne subjektive Symptome erschienen ist.

Allgemeinbefinden schlecht; der Patient hat Fieber und magert ab.

Drei Tage später (29. 6. 85) erscheint neben dem oben besprochenen ein neuer kleiner Knoten, und rings um denselben mehrere, ganz runde, zu deutlichen Knoten noch nicht entwickelte Infiltrationen.

Derselbe Prozess hat jetzt auch in der linken Iris begonnen.

Cornea klar, Synechiae posterior. in den beiden Augen.

Visus etwas herabgesetzt. Mitte Juli ungefähr status quo, doch sind die Infiltrationen der beiden Irides jetzt etwas regressiv. Auf der rechten Iris sind noch die zwei oben beschriebenen Knötchen als zwei „gelbe Perlen" zu sehen; (will nicht iridektomiert werden).

Anfang August. Die Knötchen sind jetzt beinahe verschwunden.

Das jetzt schon gehobene Allgemeinbefinden besserte sich allmählich bis ungefähr Mitte Mai 1886. Auch besserte sich der Zustand der beiden Irides.

Am 10. Mai erkrankte wieder das rechte Auge. Ungefähr an derselben Stelle wie früher erscheint „ein stecknadelkopfgrosser Knoten, rings um welchen man mehrere ganz kleine, runde Hügel sieht". Starke „Skleralinjektion". Der Patient klagt nicht über Schmerzen.

Vor ungefähr einem Monate knotige Eruption auf den beiden Handrücken und auf dem Vorderarm.

Später enthält das Journal nichts über die Irisknoten.
Der Patient starb marastisch im April 1891.

Die hier beschriebenen Fälle lehren uns folgendes:

Die Neubildungen der Uvea können in der Iris oder weiter hinten entstehen und können im letzten Falle im Skleralfalze der vorderen Kammer zum Vorschein kommen, was wohl auf die vorzugsweise Entwickelung derselben in der Gegend des Canalis Schlemmii oder Corpus ciliare hindeutet.

Der Prozess kann in der Iris zuerst als ein vereinzelter Knoten auftreten, worauf mit der zunehmenden Infiltration bald nach einander mehrere kleine Knoten zum Vorschein kommen können. Wenn die Knotenmasse sich zuerst im Skleralfalz zeigt, dann vermisst man oft die Form des Knotens.

Man kann bei weiterer Entwickelung des Prozesses zu gleicher Zeit Knoten in der Iris und im Skleralfalze vorfinden und nachfolgende Verschmelzung der Massen beobachten.

Es scheint, dass der Prozess sich sowohl von innen nach aussen, wie umgekehrt — aus einer episkleralen Affektion — in der Ciliargegend entwickeln kann.

Es kann bei der maculo-anästhetischen Form der Lepra ein Irisknoten (Knoten in der Uvea) das erste Zeichen des Überganges der glatten Form in die knotige sein.

Was den Verlauf betrifft, so können die Neubildungen sich sowohl sehr langsam, als auch ziemlich rasch entwickeln. Sie können eine unbedeutende Grösse erreichen und nach längerer Zeit sich zurückbilden. Sie können sich auch zu bedeutender Grösse entwickeln, „das Auge füllen".

Das Auge, wie die Iris, kann anfangs eine erstaunliche Reizlosigkeit zeigen, unterliegt doch schliesslich dem Prozesse.

Das Auge kann sich gewissermassen bis zu einem gewissen Grade herstellen; Synechien und herabgesetztes Sehvermögen werden doch nicht abzuwenden sein. In schwereren Fällen ist Atrophie des Augapfels der Endausgang.

Das Allgemeinbefinden leidet oft gleichzeitig, als Folge der Eruptionen an anderen Stellen des Körpers.

Recidive kommen vor, wenn der Patient nicht während des Verlaufes der ersten Eruption in der Uvea stirbt.

Prognose.

Sowohl quoad visum als auch quoad restitutionem oculi ad integrum ist die Prognose der Neubildungen im ganzen als schlecht zu betrachten.

Da die Eruption von Knotenmassen im Auge als ein Zeichen bösartigen Charakters der Lepra zu betrachten ist, und da der Patient vor Recidiven nicht geschützt ist, so ist es wohl berechtigt, das Erscheinen von intraokulären Lepromen auch quoad vitam prognostisch im allgemeinen als ein schlechtes Zeichen zu betrachten. Der Patient braucht gewiss nicht immer bald zu sterben, er wird indessen infolge der verheerenden Wirkung der schweren Krankheit einer Prostratio virium, einem Marasmus, noch schneller als sonst unterliegen.

Behandlung.

Nur von einer rein symptomatischen Behandlung nach den allgemeinen Prinzipen kann in so ernsten Fällen die Rede sein.

Von Iridektomie in Fällen vereinzelter Irisknoten kann man wahrscheinlich etwas hoffen; ich selbst habe indessen darüber keine Erfahrung.

Kapitel XXVI.

Affektionen der Linse.

Klinisch scheint die Linse nichts für die Lepra Charakteristisches zu zeigen; sekundär dagegen leidet sie öfters. Katarakt kommt bei Leprösen wie bei Anderen nicht selten vor.

Verzeichnis

der — in der Pflegeanstalt für Lepröse „Reitgjerdet“ bei Throndhjem — näher untersuchten Patienten.

L = Lichtdruck, C = Chromolithographie. — * bezeichnet, dass die Lepra bei diesen Patienten als maculo-anästhetisch angefangen hat, später aber knotig geworden ist.

Lepra tuberosa.

Weiber.

Nr.

97 Beretmartha Pedersdatter
204 Karen Estendatter
562 Karen Pedersdatter
603 Martha Stamnäs
716 Jonette Villeksdatter
832 Beret Lövig
858 Ingeborg Pedersen
C. Taf. XXI. Fig. 28.
923 Ragnhild Vingen
1113 Maren Skaar.
L. Taf. II. Fig. 3.
1129 Anna Elea Gregusdatter
C. Taf. XX. Fig. 25.
*1181** Elen Ivertine Iversdatter
L. Taf. VII. Fig. 13. C. Taf. XIX. Fig. 15.
1243 Anna Birgitte Bredvik
C. Taf. XX. Fig. 26.
1264 Elen Lunkan
1315 Hartvikka Kvalnäs
C. Taf. XIX. Fig. 20.

Nr.

1333 Jette Dybvik
1386 Mathea Aune
1387 Helene Staldvik
1415 Helene Pettersen
1422 Ingeborg Slavig
1423 Elen Slavig
L. Taf. VIII. Fig. 16.
1430 Marie Miettunen
1442 Iverikke Hammer
L. Taf. II. Fig. 4.
1458 Hanna Mårnäs
1459 Ovidia Mårnäs
L. Taf. IX. Fig. 18.
1460 Maria Mårnäs
L. Taf. VIII. Fig. 15.
1461 Petra Dolmen
C. Taf. XXI. Fig. 30.
1463* Julie Vashat
1482 Rikarda Rikardsen

Nr.

*1492** Laura Odvik
L. Taf. III. Fig. 6 u. Taf. IV. Fig. 7.
C. Taf. XVIII. Fig. 12.
1497 Petrine Baklandet
L. Taf. XII. Fig. 24.
1518 Ragna Staldvik
1522 Anne Karlsen
1532 Hanna Kristofferjord
C. Taf. XIX. Fig. 19.
1548 Johanne Myrhaug
1549 Agnete Moe
1554* Kristine Jensdatter
1566* Karoline Aaröe
1568 Beretanna Frisvold
1573 Anna Vevang
1588 Maren Kvalvåg
1589 Olava Kvalvåg
1594 Jensine Svendsdatter
1601* Marie Sivertsdatter

Nr.

1603* Martha Kaneström
1610 Kristine Skåren
1613 Elen Kråkvär
1621 Elen Langnäs
1624 Ingeborg Grefsnäs
1643 Christine Dilkestad
1646 Elisabeth Haukeberg
1649 Karen Gröta
1651 Karine Nöste
1652 Jenny Danielsnäs

Martha Hildal[1])
L. Taf. XIV. Fig. 28.
Jacoba Jacobsen[1])
C. Taf. XXI. Fig. 27.
Valborg Roheim[1])
C. Taf. XX. Fig. 22.
Martha Opsahl[1])
C. Taf. XX. Fig. 24.

Männer.

617 Samuel Jacobsen
L. Taf. XIII. Fig. 26.
777 Johan Öiahals
968 Peter Kristoffersen
L. Taf. XIII. Fig. 25.
C. Taf. XXI. Fig. 31.
1080 Marcus Sedevardsen
1171 Johan Svendsen
1186 Henrik Gryten
L. Taf. XIV. Fig. 27.
1198 Per Havnbugt
1208 Amund Kaset
1223 Peter Grundfjord
1233 Mikkel Jensen

*1261** Kristian Kjärringö
L. Taf. V. Fig. 10.
C. Taf. XIX. Fig. 16.
1273 Ole Stenvig
1300 Andreas Andreassen
L. Taf. XII. Fig. 23.
1320 Iver Thorset
1332 Peter Karlsen
*1334** Johan Murvold
L. Taf. VII. Fig. 14.
1338* Antonius Rein
1344 Sivert Ofstad
L. Taf. XI. Fig. 21.

[1]) In der Pflegeanstalt zu Bergen.

Nr.

*1353** Peter Osen
L. Taf. VI. Fig. 12.
1356 Oluf Himmelsten
1388 Jacob Forså
1392 Henrik Hansen
*1409** Nicolai Belling
L. Taf. VI. Fig. 11.
1419 Johan Strandhaug
1429 Oluf Skaret
1431 Peder Henriksen
1434 Hans Åndal
*1436** Joachim Mökland
L. Taf. V. Fig. 9.
1448* Kristian Nygård
1450 Anton Dybvik
1453* Johan Johansson
1455 Nils Bredvold
1462 Peter Vashat
L. Taf. X. Fig. 19.
1466 Iver Hastad
C. Taf. XX. Fig. 21.
1467 Kristian Vold
L. Taf. IX. Fig. 17.
1470* Ditlev Torsken
1472* Jens Sandvik
1475 Johan Arntsen
L. Taf. XI. Fig. 22.
1476 Hans Furre
1477 Helge Lysfjord
1479 Andreas Storå
1481 Fredrik Selsö
1483 Alexander Lund
1484 Melchior Påske
1491 Kristian Simonsen
1495 Didrik Hesjeholmen
*1499** Mikael Kyllingmark
L. Taf. IV. Fig. 8.

Nr.

*1504** Petrus Salvig
C. Taf. XVIII. Fig. 14.
1505* Siehe Nr. 1334.
1508* Hans Myken
1509 Mortinus Zacchariassen
1521 John Damsve
L. Taf. X. Fig. 20.
1523 Edvard Onö
1524 Edvard Finset
1526 Ingvald Edvardsen
1528 Edvard Hansen
1541* Johannes Westrum
1542 Per Johnsen
1545* Christoffer Sandö
*1550** Ole Halsnäs
C. Taf. XVIII. Fig. 13.
1560* Nils Gröta
1561 Johan Johansen
1576 Sören Hovdalsmark
1579 Joachim Olsen
1580 Sigvart Årberg
1581 Albert Sandö
1582 Ragnvald Sandö
1586 Peter Angell Jensen
1587 Bernhard Kvistvik
1591 Albert Karoliussen
1592 Henrik Hansen
1598 Peter Engenäs
1600 Amund Torvik
1602* Andreas Pedersen
1604 Anders Helgås
1607* Andreas Nöst
1608 Konrad Pedersen
1609 Adolf Winther
1611 Hans Hernäs
1615 Johan Bostad
1616 Eilert Winther

1618 Emil Bö	*Nils Tuen*[1])
1619 Nils Lökra	C. Taf. XXI. Fig. 29.
1628 Berntinus Pedersen	*Mathias Skagen*[1])
1647 John Sör-Dyrö	C. Taf. XIX. Fig. 17.
1650 Anders Åndal	*Edvard Pareli*[1])
	C. Taf. XIX. Fig. 18.
Didrik Tjistheim[1])	*Johannes Valaker*[1])
L. Taf. XV. 29 u. 30.	C. Taf. XX. Fig. 23.

Litteratur-Verzeichnis.

In der seit dem Jahre 1870 erschienenen Lepra-Litteratur, sowie in den verschiedenen Hand- und Lehrbüchern der Augenheilkunde finden sich selbstverständlich viele die leprösen Augenaffektionen behandelnden Notizen, so z. B. im Werke von Henri Leloir „Traité pratique et théorique de la lèpre", Paris 1886. In dem folgenden Litteratur-Verzeichnis habe ich, mit Ausnahme des Werkes von Danielssen und Boeck, nur die sich allein auf die leprösen Augenleiden beziehenden Abhandlungen, die ich habe finden können, aufgezählt.

1848. Danielssen, D. C. et Boeck, W., Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs.
1873. Hansen, G. Armauer and Bull, O. B., The leprous diseases of the eye.
1879. Vincentiis, Carlo de, Contribuzione allo studio della lebbra oculare.
1882. Bull, O. B., Forekommer Keratitis neuroparalytica hos spedalske? Norsk Magaz. for Lägevidenskaben.
„ Böckmann, Eduard, Om den ved trigeminus-anästhesi forekommende hornhindelidelses väsen og årsager. Bergen.
1885. Kaurin, Edv, Om öienlidelser hos de spedalske ved Reknäs pleiestiftelse.
1886. Böckmann, Eduard, Om de spedalskes öienlidelser. Medicinsk revue.
„ Akino, Jiró, The results of operations on the eye in cases of leprosy. Chingai Jje Shimpo. Tokio.
1888. Lima, Azevedo de, ed Mello, Guedes de, Contribuçao para o estudo das lesões oculares, auriculares e nasaes na lepra. Coimbra méd.
1888. Kollock, C. W., Leprosy affecting the eyes. Med. News.
„ Meyer, Ed. und Berger, Lepra-Tumor der Hornhaut von sarkomähnlicher Beschaffenheit. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXIV. 4. S. 219.
„ Poncet, de Cluny, Sur les lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse. Sémaine médic. pag. 10. Progrès medic. No. 2. Ref. nach Centralblatt f. pract. Augenhk. S. 22.

[1]) In der Pflegeanstalt zu Bergen.

1888. Hirschberg, Iridocyclitis leprodes. Centralblatt f. pract. Augenhk. XII. S. 23.
1889. Pollock, C. F., Leprosy as a cause of blindness with notes of 41 cases. London, Churchill.
„ Bégue, Emile, Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement, qui leur convient. Thése de Paris.
1890. Boinet, C., Lèpre oculaire. La lèpre à Hanoi. Revue de médecine. pag. 106.
„ Lopez, Lepröse Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 318.
1891. Hirschberg, Ein Fall von Lepra der Augen. Centralblatt f. pract. Augenhk. S. 291.
1892. Fage, Un cas d'éléphantiasis des paupières. Annal. d'Oculist. CVII. pag. 276.
„ Gorand, Trois cas d'élephantiasis de la paupière. Annal. de la policlinique de Bordeaux. No. 9, pag. 105.
„ Hulanicki, W., Die leprösen Erkrankungen der Augen.
1893. Philippson, Louis, Histologische Beschreibung eines leprösen Auges. Beiträge zur Augenheilk. Heft XI.
1894. Borthen, Lyder, The leprous diseases of the eye. (Remarks prefatory to demonstrations). Transactions of the eight international ophthalmological congress, Edinburgh. 1894.
1896. Scott, Kenneth, Keratitis occurring in Leprosy. Ophth. Rev. March.
„ Norsa, G., Iritis sécondaire lépreuse. Arch. d'Ophth. T. XVI. pag. 135. Bollettino d'oculista XVII me année.
1897. Borthen, Lyder, Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra. Mittheil. u. Verhandl. der international. wissenschaftl. Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Bd. I.
1898. Uhlenhuth, Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berücksichtigung einer beginnenden leprösen Hornhauterkrankung (Keratitis superficialis punctata). Charité-Annalen XXIII. Jahrg.

Nagels Jahresbericht.

1870. Sylvester, J. H., Leprous tubercle of the eye. Transact. of the med. and physiolog. soc. Bombay.
1872. Pedraglia, Morphötische Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. pag. 65—84.
1878. Beck, Th., Die Elephantiasis des oberen Augenlides. Inauguraldissertation.
1887. Mazza, A, Lepra tuberculare ed anaesthetica, deformante e mutilante, tumori leprosi sclerocorneali, esportatione e cauterizzatione (Assoc. ottal. ital.) Annali di Ottalm. XV. 5 e 6, pag. 470.
„ Secondi, Sulla lepra oculare. (Assoc. ottalm. ital.) Annali di Ottalm. XV. 5—6, pag. 458. Rec. d'Ophthalm. pag. 491.

Recueil d'Ophthalmologie.

1887. Rampoldi, Un cas de lèpre oculaire, pag. 369. Annali di Ottalm.
„ Kaposi, Affections oculaires de la lèpre, pag. 236. — Société império-royale des médecins de Vienne.
1888. Panas, Manifestations oculaires de la lèpre, pag. 124. Bulletin médical.
1890. Parinaud, Lèpre anesthésique de l'oeil, pag. 342. Société d'Ophthalm. de Paris.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Lepra des Auges

von

H. P. Lie.

(Hierzu Tafel XXII—XXIV.)

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit verdanke ich der Anregung meines geehrten Kollegen Dr. med. Lyder Borthen, indem er einen Teil der unter seinen klinischen Studien gesammelten Präparate mir zur Bearbeitung für seine Arbeit überlassen hat. Ich benutze die Gelegenheit und sage ihm meinen besten Dank, dass er mich in dieser Weise als Mitarbeiter an seinen interessanten Untersuchungen aufgenommen hat.

Die hiesigen Verhältnisse sind für ein Erwerben von Präparaten eben dieser Art durchaus nicht günstig und ich habe daher zur folgenden Darstellung auch andere Präparate benutzt, die ich zum Teil von dem hochgeehrten Leprologen Herrn Oberarzt Dr. med. Armauer-Hausen, dem ich sehr dankbar bin, erhalten, zum Teil in den während meiner eigenen Studien über die Lepra verflossenen Jahren auch selbst gesammelt habe. Ich habe indessen immer vor Augen gehabt, dass meine Arbeit eine Ergänzung der klinischen Studien des Herrn Dr. Borthen sei und daher seinen Präparaten eine besondere Berücksichtigung gewidmet.

Der erste Teil, d. h. die Beschreibung der Lepra in den Adnexen des Auges, ist vielleicht ein wenig mehr in Detailen als unbedingt notwendig behandelt; ich habe aber dadurch erstrebt, denjenigen von den Herrn Ophthalmologen, die nicht

mit der Histologie der Lepra vertraut sind, das Verständnis der Lepra im Auge selbst zu erleichtern. Denn die genannte Krankheit folgt in diesem Organe denselben Gesetzen wie im übrigen Körper, obwohl die anatomischen Verhältnisse im Auge bewirken, dass die Lepra an dieser Stelle gewisse Eigentümlichkeiten annimmt. — Die Litteratur über die vorliegende Frage habe ich nicht behandelt, da sie mir leider nicht vollständig zugänglich gewesen und meine Arbeit, ebenso wie die klinischen Untersuchungen des Herrn Dr. Borthen, ein Resultat eigener Beobachtungen ist.

Bergen, im August 1898.

H. P. Lie.

Einleitung.

Wie die der Lepra sehr nahestehenden Krankheiten, die Tuberkulose und die Syphilis, kommt der Aussatz in vielen, vielgestalteten und weit verschiedenen klinischen Formen vor, und doch ist die Krankheit immer dieselbe, d. h. die Wirkung des in den Organismus eingedrungenen Krankheitserregers. Dieser ist nach unserem jetzigen Wissen, was die Tuberkulose und die Lepra betrifft, wie bekannt ein lebendiges Wesen, resp. der Tuberkelbacillus und der Leprabacillus. Auch das Vorhandensein eines solchen Wesens ist in der Syphilis so wahrscheinlich wie überhaupt möglich, ohne bewiesen zu sein. Der Umstand, dass es ein lebendiges Wesen ist, das in den menschlichen Organismus eindringt, um seine Lebensbedingungen auf Kosten des Menschen zu suchen, giebt den Aufschluss, dass die genannten Krankheiten ein so vielgestaltetes Bild zeigen, ganz einfach und geradezu, denn abgesehen davon, dass die beiden Gegner im Kampfe ums Dasein in jedem Falle verschieden sein können oder vielmehr verschieden sind, da die lebendige Natur nur aus Individuen mit ihren individuellen Bedingungen für Entstehung und Entwickelung besteht, kann der Mensch im Verlauf der Krankheit unter Verhältnisse kommen, die einen günstigen oder ungünstigen Ausgang bedingen oder beeinflussen. Daher das wechselnde Bild der Krankheit. Nebenbei können natürlicherweise auch die Angriffspunkte des Erregers Bedeutung haben, aber immer eine untergeordnete; denn die Krankheit, einmal da, wirkt entweder direkt oder indirekt auf den Gesamtorganismus, selbst wenn die Lokalisationen verschiedene klinische Varianten hervorgerufen haben.

Auf der anderen Seite ist es nach unserem jetzigen Wissen immer nur eine Form von Organismen, die die betreffende Krankheit hervorruft. Dieses bewirkt,

dass man in jedem Falle der in Erwägung stehenden Krankheiten gewisse Ähnlichkeiten sowohl des Verlaufes als des histologischen Bildes der Krankheit vorfindet. Was den letzten Punkt betrifft, zeigt die Tuberkulose die konstantesten und charakteristischsten Merkmale, weniger die Syphilis und die Lepra, wenn man von dem Nachweis der Bacillen absieht. Die sichere pathologisch-anatomische Diagnose dieser letzten Krankheit muss daher immer an den Nachweis des Leprabacillus geknüpft sein, sonst hat die histologische Untersuchung in dieser Beziehung in vielen Fällen beinahe keinen Wert; denn sie allein, d. h. ohne auf Bacillen zu suchen, kann die Diagnose nicht bestätigen und nicht ausschliessen, selbst wenn man die histologischen Veränderungen der Tuberkulose oder Syphilis vorfindet. Jede dieser Krankheiten, was in der That nicht sehr selten ist, oder sogar alle beide können im menschlichen Körper mit der Lepra zusammen vorkommen. Diese Möglichkeit muss man immer vor Augen haben, und darum habe ich auch diese drei Krankheiten kurz zusammen erwähnt. Natürlicherweise können auch andere Krankheiten bei den Leprösen vorkommen, sie sind aber leichter zu unterscheiden als die genannten.

Eine der wichtigsten Aufgaben der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Lepra wird daher darin bestehen, die Leprabacillen auf ihren verschiedenen Wegen im menschlichen Körper zu verfolgen. Damit sei nicht gesagt, dass bei den Leprösen krankhafte histologische Veränderungen nicht vorkommen, wo keine Leprabacillen zu finden sind, und doch mit diesen in Verbindung stehen — im Gegenteil.

Wie bekannt, ist dies der Fall in vielen alten Fällen der Krankheit, besonders in deren anästhetischen Form. Viele dieser Veränderungen sind durch Leprabacillen auf einem früheren Stadium der Krankheit hervorgerufen und die Bacillen später verschwunden, während andere Veränderungen sekundärer Natur sind. Von solchen befinden sich nicht wenige im Auge. Alle diese Veränderungen zeigen indessen histologisch nichts, was für die Lepra eigentümlich ist; denn für diese Krankheit ist eigentlich nur der Leprabacillus charakteristisch. Das richtige Verständnis solcher Veränderungen kann man daher nur dadurch erreichen, dass man eine grosse Anzahl von Fällen untersucht, wo die Leprabacillen an den verschiedensten Stellen und in verschiedener Weise vorkommen. Für diese Studien eignet sich die knotige Form der Lepra sehr gut; denn hier findet man in den früheren Stadien der Krankheit immer massenhafte Bacillen. Nur in den späteren Stadien wird man dann und wann die Bacillen vermissen und nur die Resultate der Bacillenthätigkeit vorfinden. Diese sind doch eben für das Auge verhängnisvoll, da es gewöhnlich bedeutet, dass das physiologisch hochwertige Gewebe des Auges durch das physiologisch minderwertige Narbengewebe ersetzt ist.

Aus diesen Gründen werden die krankhaften Veränderungen der Augen der an der knotigen Form der Lepra Leidenden der Hauptgegenstand der folgenden Dar-

stellung werden, während eine kürzere Erwähnung der Veränderungen bei der maculo-anästhetischen Form zum Schluss erfolgen wird.

Adnexa des Auges.

Die lepröse Infiltration der Augenbrauen hat eine besondere Bedeutung, da die meisten Fälle knotiger Lepra eben an dieser Stelle anfangen und kleine Knoten und Knötchen der Augenbrauen können Monate, ja Jahre hindurch das einzige wahrnehmbare Zeichen der hässlichen Krankheit sein. Anstatt kleiner Knötchen bildet sie sehr oft eine diffuse Infiltration mit Verdickung der Haut und einer kleinen Vergrösserung der am nächsten liegenden Falten und Furchen der Stirn. Nach und nach tritt auch der Ausfall der Supercilien ein — alles ohne subjektive Symptome. Dies war es, was man im Anfangsstadium der Krankheit sieht, aber auch bei den vorgeschrittenen knotigen Fällen bilden die Affektionen dieser Stelle einen hervortretenden Teil des leprösen Bildes im Gesicht, und in den alten, oft abgelaufenen Fällen zeigen die kahlen Augenbrauen, dass solche lepröse Veränderungen früher dagewesen sind. Es ist aber nicht nur die tuberöse Lepra, die an dieser Stelle vorkommt, auch die maculo-anästhetische Form der Krankheit, d. h. die Flecken, findet man hier sehr oft, wenn auch lange nicht so oft wie die Knotenlepra. Bei dieser letzten Form wird man die Diagnose sehr früh, sehr leicht und sicher stellen können durch einen Schnitt in die infiltrierte Haut und Untersuchung des herausgepressten Saftes auf Leprabacillen, noch schöner durch Herausschneiden und Untersuchung eines kleinen Hautstückes. Dann findet man ein typisches Bild der Hautlepra, mit der besten Gelegenheit die Entwickelung der Krankheit, ihre Verhältnisse zu den Haaren und Drüsen, nebst den sonstigen Gebilden der Haut zu studieren.

Die Anfangsstelle scheint am öftesten die mittleren Teile der Lederhaut zu sein, und in der Regel gelingt es, ein Gefäss im Centrum des Knötchens nachzuweisen. Dieses kann sowohl ein Lymphgefäss als ein Blutgefäss, und dann sehr oft ein Kapillargefäss sein. Die Bacillen werden also sowohl durch die Lymphbahnen als die Blutbahnen weitergeschleppt. Nicht selten gelingt es, die Bacillen in den Zellen der Intima zu finden, seltener in den farblosen Blutkörperchen im Gefässlumen. Sind Kapillaren oder kleine Gefässe der Ausgangspunkt des Knotens, sieht man eine mässige Dilatation und Blutanschoppung mit der Invasion der Bacillen auftreten. Solange aber die Bacillen die Gefässe nicht durchdrungen haben, ist keine Reaktion

von seiten des umgebenden Gewebes vorhanden. Diese ist überhaupt auffallend gering im Vergleich mit derjenigen, die man z. B. in der Tuberkulose findet, und tritt erst dann auf, wenn die Bacillen ausserhalb der Gefässe zu wachsen anfangen. In diesen Fällen sieht man hier einige ausgewanderte farblose Blutkörperchen und eine mässige Vermehrung der Kerne durch Wucherung der fixen Zellen des Bindegewebes. Dieses letzte Phänomen kann man in sorgfältig präparierten und für den Nachweis der Kernteilungsfiguren speziell gemachten Schnitten sehr schön sehen. Eine lebhafte ist diese Vermehrung der Bindegewebszellen lange nicht; sie ist immer sparsam und gering. In dem bacillenfreien Gewebe tritt keine Wucherung ein und keine Auswanderung farbloser Blutkörperchen. Dieses kann auch dann und wann der Fall sein, selbst wenn man viele Bacillen in den fixen Zellen findet und mit Ausnahme des Vorhandenseins der Leprabacillen hat das Gewebe an diesen Stellen ein ganz normales Aussehen.

Die Ausbreitung der Krankheit geht durch Fortbildung der Knoten in der Weise vor sich, dass die Bacillen die den Gefässen am nächsten liegenden Zellen befallen. Diese Bacilleneinwanderung muss, allen Erfahrungen nach, einen Reiz ausüben, der wieder die oben erwähnte Wucherung der fixen Zellen und Auswanderung farbloser Blutkörperchen hervorruft. Das lepröse Gift ist indessen lange nicht so stark wie dasjenige der Tuberkelbacillen, das ja die Zellen nach einer verhältnismässig kurzen Zeit tötet. Daher kann man in Lepraknoten viele Bacillen in Zellen sehen, die ein normales Aussehen haben, und ihr Wucherungsvermögen nicht verloren haben, da man frische Leprabacillen neben normalen Kernteilungsfiguren nicht selten finden kann. Diese geringe Neigung zum Absterben bewirkt auch, dass die leprösen Wucherungen das Bild veritabler Geschwülste annehmen können. Selbst in diesen Gebilden sind doch diejenigen Zellenelemente, die man als eigentliche Rundzellen bezeichnen kann, nicht zahlreich und gewöhnlich auch nicht sehr bacillenreich. Nach meiner Meinung kommt dieses daher, dass viele von diesen Zellen durch Bacillenwucherung ihren lympoiden Charakter verlieren und denjenigen der epitheloiden Zellen annehmen, was man leicht sehen kann durch Untersuchung zahlreicher, bacillenhaltiger, weisser Blutkörperchen. Findet man kleine Ansammlungen von Rundzellen, so liegen sie am öftesten in der Nähe eines Gefässes oder einiger, später zu erwähnenden leprösen Globi. Und ich glaube, dass die Annahme nicht weit von der Wahrheit liegt, die annimmt, dass diese Rundzellenhäufchen in genauester Verbindung mit den retrograden Vorgängen in den leprösen Neubildungen stehen. Die bacillenreichen, grossen Zellen liegen gewöhnlich in den ältesten Teilen der Knötchen, d. h. nicht unweit der Gefässe.

Was die Gefässe betrifft, so wird das Aussehen weniger und weniger normal, je nachdem die Knötchen an Grösse und Bacillenreichtum zunehmen. Sie erhalten

mit der Zeit ein sklerotisches Aussehen. Diese Sklerose ist jedoch in der That nur zum Teil vorhanden, da die Tunica media in der Regel unverändert bleibt. In der Intima tritt dagegen Verdickung ein durch Wucherung der Endothelzellen, die nicht selten Bacillen, sowohl vereinzelt als in Häufchen enthalten. In der Media sind die Bacillen viel seltener und ohne Reaktionserscheinungen. Ihr Aufenthalt hier ist gewiss nur transitorisch im eigentlichen Sinne des Wortes. Es ist auch eine alte Erfahrung, dass die Leprabacillen in Muskelzellen und elastischem Gewebe nicht gedeihen können. Die Muskelzellen der Media zeigen doch recht häufig Abweichung von dem normalen Zustande, da man oft Pigmentkörnchen in ihnen findet. Diese Körnchen nehmen zum Teil dieselben Farbstoffe auf wie die Bacillen und können auf diese Weise wie kleine Bacillenkörnchen aussehen, als welche sie auch dann und wann angesehen worden sind.

Die Zellen der Adventitia sind im Gegensatz zu denjenigen der Media sehr bacillenreich, und die einzelnen Zellen durch die Bacillenwucherung bedeutend vergrössert, liegen oft als grosse spindelförmige Gebilde in konzentrischen Zügen und Verbänden um die Gefässwand umher (cfr. Taf. XXII, Fig. 3) und geben dadurch den Wänden ein vergrössertes Aussehen. In der That ist das Gefäss sehr oft durch Druck von aussen komprimiert und erhält dadurch ein kleineres Lumen als normal. Zu diesen eben beschriebenen Veränderungen kommen die Fälle, wo das Gefäss thrombosiert und durch und durch von lepröser Wucherung verändert wird; dieses scheint in den Hautvenen am häufigsten vorzukommen.

In den leprösen Knoten findet auch eine Gefässneubildung statt, denn sie sind alle gefässreich (cfr. Taf. XXIII, Fig. 1), und in Knoten, wo die Wucherung rasch vor sich geht, z. B. in einigen Kornealknoten, kann man diese Neubildung durch die Wucherung der Endothelzellen schön verfolgen.

Oben ist angedeutet, dass man nicht in allen Fällen imstande ist, ein Gefäss als Knotenmittelpunkt nachzuweisen. In diesen Fällen sieht man dann und wann, besonders in den tieferen Schichten der Lederhaut und im subkutanen Gewebe die lepröse Infiltration um die kleinen Nervenäste herum gruppiert. Sie hat indessen ein anderes Aussehen als diejenige, die um die Gefässe liegt. Der kleine Nerv selbst ist in der Regel weniger von den Bacillen befallen als das umgebende Bindegewebe, sodass man ein verhältnismässig helles Centrum mit wenigen Bacillen von ringförmigen, ausserordentlich bacillenreichen Bindegewebszügen umgeben sieht (Taf. XXII, Fig. 7). Die Anordnung der Bacillen im Nerven selbst ist wie in den grösseren Nervenstämmen. Sie liegen sowohl im Perineurium und Endoneurium als in den Schwannschen Scheiden, an der letzten Stelle in spindelförmigen, langen Häufchen, was man in Längsschnitten von Nerven (cfr. Taf. XXIII, Fig. 3) leicht sehen kann.

Eben diese Anordnung der Bacillen in den Nerven ist von einigen Lepraforschern als Beweis dafür benutzt, dass die Leprabacillen nicht in den Zellen, sondern in den Lymphgefässen liegen. Ich habe früher[1]) gezeigt, wie man durch Zerzupfen der Präparate viele solche Bacillenansammlungen in den Zellen der Nerven finden kann.

Trotz der grossen Anzahl der Leprabacillen scheinen die Nerven recht lange eine nahezu normale Struktur zu behalten und in der Regel findet man viele Achsencylinder. Dieser Umstand scheint mir eine recht zufriedenstellende Erklärung dafür zu geben, dass viele lepröse Knoten eine gute Sensibilität zeigen. Mit der Zeit geht aber diese verloren und solch ein alter Knoten ist dann ebenso anästhetisch wie die Flecken der maculo-anästhetischen Form der Lepra.

Das Wachstum der kleinen Knötchen ist immer ein langsames, aber zu einem gewissen Grade kontinuierlich. Die Knötchen nähern sich nach und nach und durch deren Vereinigung entstehen Knoten, die dann mit anderen Knoten zusammenschmelzen u. s. w. Die Infiltration nähert sich der Oberhaut und geht immer tiefer in das subkutane Gewebe hinein. Zum Schluss sieht man manchmal eine diffuse, centimeterdicke, lepröse Neubildung, die die Augenbrauen, ja die ganze Stirn einnehmen kann, nur mit vereinzelten feineren und dickeren normalen Bindegewebszügen. Die ersten erreichen nicht oder selten die Oberhaut und haben daher keinen Einfluss auf das makroskopische Aussehen der Knoten, während die letzteren die Oberhaut erreichen und hier kleinere oder grössere Einziehungen und Furchen bewirken. Dieses ist besonders der Fall an den Stellen der normalen Hautfalten, die dadurch vergrössert und vertieft aussehen. In der That ist es das zwischenliegende Gewebe, das verdickt und in die Höhe gewachsen ist.

Wie verhält sich nun die lepröse Neubildung zu den epidermoidalen Gebilden der Haut, Epidermis selbst, Haaren und Drüsen?

Alle diese bleiben eine lange Zeit intakt, mindestens die Oberhaut. Die in die Höhe wachsende lepröse Neubildung schiebt die Epidermis vor sich her. Dadurch tritt Abflachung der unteren Oberhautgrenze ein, indem die Papillen und die zwischenliegenden Epithelzapfen ausgeglichen werden. Eine tiefere Schädigung der Epidermis findet jedoch nicht statt, da eine kleine Zone der Lederhaut unter der tiefsten Schicht des Rete mucosum sehr lange ohne Bacillen und ohne zellige Infiltration bleibt. Auf dieser Stufe können die Knoten stehen bleiben, indem sie resorbiert werden, ohne nach aussen zu brechen; gewöhnlich aber kommt es durch ein weiteres Wachstum des Knotens zum Durchbruch. Dieser kann in etwas verschiedener Weise vor sich gehen. Die lepröse Infiltration erreicht das Rete mucosum und dann scheint eine nutritive Störung der Oberhaut einzutreten. Die Neubildung von Epidermiszellen

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis 1894.

wird mangelhaft und die in die Höhe tretenden Zellen werden nicht von Ersatzzellen gefolgt. Gleichzeitig tritt an der Oberfläche eine verstärkte Schuppenbildung ein (Taf. XXII, Fig. 1), da selbst die tiefer liegenden Zellen jetzt früher als normal verhornen. Durch diese Abschilferungen wird das leprös infiltrierte Gewebe längere oder kürzere Zeit blossgelegt; man hat mit anderen Worten das Bild eines ulcerierenden Knotens, wo auch andere Bakterien als die Leprabacillen eine Rolle spielen. Dasselbe kann auch in einer anderen Weise zustande kommen, nach meiner Erfahrung aber seltener, nämlich dadurch, dass Bacillen sich zwischen die Zellen des Rete mucosum drängen, diese lockern und weiter nach der Oberfläche dringen. Dadurch wird der Weg in die Tiefe den Bakterien der Aussenwelt erleichtert und der Durchbruch beschleunigt. Dies findet jedoch nicht ohne Kampf mit den Epidermiszellen statt, denn die Zahl der Kernteilungen steigt mit dem Nähertreten der Leprabacillen sehr stark, und man kann so viele Mitosen finden, dass man glauben könnte, es wäre eine wirkliche Epithelialgeschwulst.

Wie bekannt, kommen in der Lepra Pigmentveränderungen recht allgemein vor. Die so oft erwähnten pigmentlosen Flecken — *Morphaea alba* — sind nach meiner Erfahrung nicht so häufig, wie man nach den Büchern glauben könnte, und sind sehr oft nicht direkte Folgen der leprösen Veränderungen, sondern indirekt durch verschiedene blasenziehende Einwirkungen — Verbrennung oder ein gewöhnliches Vesicans — hervorgebracht. Die Regel ist eine Zunahme des Farbenstoffes in der Haut, und diesem Zustande entsprechend findet man mikroskopisch eine Anhäufung kleiner Körnchen in der Oberhaut, im Rete mucosum und besonders in dessen Basalschicht, wo man die Zellen ganz voll von gelben bis gelbbräunlichen Körnchen finden kann. Dann und wann sieht man auch ähnliche Pigmentkörnchen in den Bindegewebszellen des Corium; diese sind aber nicht so konstant wie diejenigen der Muskelzellen, von welchen später die Rede sein wird.

Was nun die Haare betrifft, so findet man in einem alten Lepraknoten selten einen normalen Haarbalg mit einem normal entwickelten Haare, selbst an einer so stark behaarten Stelle wie die Augenbrauen. Eine normale Haarpapille ist eine wahre Seltenheit, und die Haare, die in den Wurzelscheiden stecken, sind oft auffallend dünn und atrophisch. Ein Blick ins Mikroskop auf das Präparat einer solchen Stelle wird indessen eine ganz natürliche Erklärung geben können. Die lepröse Neubildung ist eben in derselben Tiefe der Lederhaut gewöhnlich am reichlichsten vorhanden, wo die Haarwurzel sitzen, und die Infiltration ist so stark, dass eine nutritive Veränderung der Haare mit absoluter Notwendigkeit eintreten muss. Freilich ist der Haarbalg sowohl selten als wenig von Leprabacillen befallen, indem die stärkeren Bacillenansammlungen sich in derselben Entfernung wie in der Oberhaut halten. Der Druck der Infiltration ist aber so stark, dass die Ab- und Zufuhr von Blut und

Lymphe behindert sein muss. Hierzu kommt noch ein interessanter Befund, dessen Bedeutung viel grösser sein kann, als man beim ersten Anblick denken sollte. Man findet nämlich oft die Leprabacillen zwischen den Zellen der Wurzelscheiden — in den Zellen selbst habe ich sie mit Sicherheit nicht gefunden — vereinzelt, in kleinen unregelmässigen Häufchen, oder endlich in langen Verbänden wie in feinen Gefässen nach einander liegend (Taf. XXII, Fig. 2). Diese Reihen können sich durch sämtliche Schichten der Wurzelscheiden erstrecken, und die Bacillen können in dieser Weise die Hautoberfläche erreichen, indem sie das letzte Stück des Weges zwischen dem Haar und dessen Scheiden zurücklegen. In den Haaren selbst habe ich sie nicht gefunden, aber die Farbenverhältnisse sind nicht günstig. Wenn diese Auswanderung eine stetige ist, kann man mit Recht von „einer fliessenden Bakterienquelle" sprechen, und diese kann viele Leprabacillen nach aussen befördern, selbst wenn die Haut ganz intakt aussieht. Die Wirkung der Bakterientoxine im Sinne moderner französischer Dermatologen wird auch eine zufriedenstellende Erklärung des Haarausfalles geben können.

Durch Zerstörung der Haarfollikel wird die Haut nach Jahren ganz glatt, und, wenn die Knoten resorbiert werden, auch dünn und atrophisch. Demselben Schicksal wie die Haare verfallen dann auch die den Haaren und Follikeln angehörenden Gebilde, die Talgdrüsen und Musculi arrectores pilorum. Die Wirkung der Leprabacillen scheint hier eine andere, eine mehr indirekte zu sein. Es gelingt selten Bacillen zwischen oder vielleicht in den Zellen der Talgdrüsen zu finden. Die zerstörende Wirkung der Leprabacillen auf die Drüsen ist daher in einer mangelhaften Ernährung oder den abnormen Verhältnissen der Umgebung am nächsten zu suchen. Die Verödung der Drüsen ist doch eine sehr langsame; nach Verlauf vieler Jahre kann man nahezu normale Talgdrüsen finden.

Rascher verfallen die Musculi arrectores pilorum. Ob hier eine Inaktivitätsatrophie vorliegt, oder dasselbe Verhältnis wie bei den Haaren und Drüsen die Ursache ist, lässt sich nicht bestimmt aussagen. Die regressive Metamorphose kann man indessen gut verfolgen. Wenn die lepröse Infiltration eine Zeit vorhanden gewesen, findet man in den Muskelzellen kleine, vielgestaltete Körnchen von gelblichem Farbentone, die den Körnchen in der Herzmuskulatur bei Pigmentatrophie sehr ähnlich sind und die glatten Zellen der genannten Muskel der Haut gehen in derselben Weise wie die Herzzellen zu Grunde. Die Analogie der beiden Vorgänge wird durch die Gruppierung der Körnchen um die Kerne an beiden Stellen noch auffallender.

Zunächst ist das Schicksal der Schweissdrüsen zu erwähnen. Man kann in vielen Arbeiten über die Lepra finden, dass die Bacillen in den Schweissdrüsen sehr leicht nachzuweisen seien. Nach meiner Erfahrung ist dies nicht der Fall. Damit sei nicht gesagt, dass Leprabacillen in diesen Drüsen nie vorkommen; man kann sie

dann und wann finden, aber selten. Dieser seltene Fund von Bacillen in den Drüsen wird desto mehr auffallen, als man die Drüsen in der Mitte kleiner Knoten finden kann. Die Bacillen liegen auch so dicht an den Drüsenwänden, dass man beim ersten Anblick glaubt, die Bacillen lägen in den Drüsenzellen selbst. Eine genauere Untersuchung wird jedoch bald klar machen, dass die Bacillen ihren Platz ausserhalb der Drüsen gewählt haben. Die sphärische Form der Knäuel macht jedoch immer Vorsicht in der Lagebestimmung der Bacillen notwendig, besonders wenn die Protoplasmafärbung nicht sehr deutlich ist. Eine andere Fehlerquelle liegt auch vor, die mehrmals erwähnten kleinen, gelblichen Pigmentkörnchen, die auch in den Drüsen sehr oft und in recht bedeutender Menge vorkommen können (Taf. XXIII, Fig. 2). Da sie säurefest sind, kann ich von der Meinung nicht ganz fortkommen, dass diese Körnchen in einigen Fällen als degenerierte Leprabacillen gedeutet worden sind. Die bei den Leprösen häufige Anomalie der Schweissabsonderung kann man daher kaum als eine direkte Folge der Bacillenwirkung auf die Drüsen deuten; die Ursache muss eine fernere und dann am ehesten in einer Nerventhätigkeit zu suchen sein. Mit dieser Auffassung stimmt die klinische Erfahrung auch sehr gut; denn man findet die erwähnte Anomalie sehr selten, wenn überhaupt bei den an der knotigen Form Leidenden, die viele Bacillen in der Haut tragen, während sie in der maculoanästhetischen Form der Krankheit mit ihrer ausgesprochenen Nervenaffektion und geringer Menge von Bacillen in der Haut ein recht allgemeiner Befund ist.

Was endlich die elastischen Fasern der Haut betrifft, so werden diese nach und nach zerstört. Im Anfangsstadium werden sie einfach beiseite gedrängt, da die Leprabacillen in ihnen nicht gedeihen, und man kann sie dann als helle Züge zwischen den kleinen Knötchen finden. Mit der Zeit treten in diesen Zügen kleine Körnchen auf, die vielleicht mit der Zerstörung der Fasern in Verbindung stehen.

Ich kann diesen Abschnitt nicht ohne einige Worte über die Lage der Leprabacillen verlassen. Die Frage ist, wie bekannt, eine alte Streitfrage unter den Leprologen. Armauer Hansen, Neisser, Touton u. a. einerseits behaupten, dass die Bacillen intracellulär liegen, während Unna, Kühne u. a. andererseits die extracelluläre Lage in den Lymphräumen verteidigen. Beide Parteien haben mit der Zeit in ihrer strikten Formulierung der Frage ein wenig nachgegeben und geben die teilweise Möglichkeit der Annahme der Gegner zu.

Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, können, nach meiner Erfahrung, die Leprabacillen sowohl in den Zellen, als frei in den Lymphräumen liegen, in überwiegendem Grade an der ersten Stelle. Die Anzahl der Bacillen in den einzelnen Zellen kann sehr schwankend sein. Man findet sie sowohl vereinzelt als in Häufchen liegend. Die letzteren werden gewöhnlich lepröse „Globi" genannt und können eine

solche Grösse erreichen, dass man sie in gefärbten Präparaten mit unbewaffneten Augen als feine Pünktchen sehen kann. Dass auch solch ein grosser Globus in einer Zelle liegt, scheint mir unmöglich.

Was die Bacillen selbst betrifft, so liegen sie im Anfange dicht neben einander und färben sich alle gut. Mit der Zeit verlieren einige die Säurefestigkeit und entfärben sich sehr leicht. In einem sehr alten Globus sieht man daher nur einige Bacillen, die die spezifische Farbe behalten, während die anderen als kleine Körnchenreihen aussehen und von der Kontrastfarbe gefärbt sind. Diese Farbenverhältnisse sind jüngst von Unna zur Methode ausgebildet[1]), man kann sie indessen auch mit der gewöhnlichen Karbolfuchsinmethode demonstrieren, wenn man nur die Entfärbung gut abpasst (cf. Taf. XXII, Fig. 4, 5 und 6). Dass diese Vorgänge ein Ausdruck des Absterbens der Bacillen sind, kann wohl nicht zweifelhaft sein. Übrigens wird auf eine frühere Arbeit über diese Frage[2]) hingewiesen.

Das meiste von dem, was bis jetzt über die Lepra der Augenbrauen gesagt ist, lässt sich in den Präparaten von L. Nr. 1434 demonstrieren (cfr. Dr. Borthen).

Lider und Conjunctiva.

Die Augenlider sind, wie bekannt, einige der kompliziertesten Gebilde des menschlichen Körpers, obgleich sie gewissermassen als anatomische Einheiten aus Hautduplikaten entstanden anzusehen sind. Es wird einem dann nicht auffallend sein, wenn er in einer ätiologisch so wohl abgegrenzten Krankheit wie der Lepra an verschiedenen Stellen der Augenlider verschiedene pathologisch-anatomische Veränderungen findet, auch wenn von demselben Entwickelungsstadium der Krankheit die Rede ist.

In diesem Kapitel findet auch die Conjunctiva am besten ihre Erwähnung, weil sie ja zum grössten Teile mit dem Lide zusammengehört, und eben in diesem Teile die krankhaften Veränderungen, die den Namen leproser Affektionen der Conjunctiva mit dem grössten Rechte führen, das heisst die direkten Folgen anwesender Leprabacillen sind, sich abspielen. Die Conjunctiva bulbi ist auch sehr oft affiziert, am meisten in den Teilen, die der Cornea am nächsten liegen. Diese Veränderungen sind auch in den meisten Fällen nur Teilerscheinungen eines tieferen

[1]) Monatshefte für praktische Dermatologie, Jan. 1898.

[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilis 1894.

bulbären Leidens, dessen Bedeutung viel grösser ist; die Erscheinungen in der Conjunctiva treten daher sowohl pathologisch-anatomisch wie auch klinisch sehr oft in den Hintergrund. Die leprösen Affektionen der Conjunctiva palpebralis haben dagegen einen selbständigeren Charakter, obwohl sie auch hier verhältnismässig selten primär auftreten, vielmehr am öftesten als eine Fortsetzung der Lepra des Hautteiles des Augenlides anzusehen sind.

Man hat nicht viele Leprösen mit der knotigen Form der Krankheit untersucht, ehe man darauf aufmerksam wird, dass die Krankheit in der Regel die Augenlider eine lange Zeit verschont. Selbst die nächste Nähe der Lider, besonders die Augenbrauen, können mit zahlreichen und grossen Knoten besetzt oder die Stirnhaut und Augenbrauen durch eine diffuse lepröse Infiltration enorm verdickt sein und alle Haare der Supercilien ausgefallen, während der Hautteil der Lider noch ganz frei von Knoten und leprösen Infiltration sein kann. Der Angabe in dem Handbuch von Graefe-Saemisch, dass „die Augenlider am frühesten von der leprösen Affektion ergriffen, ja sie ist sogar eines der ersten Zeichen derselben, ehe sie sich irgend wo anders manifestiert", kann ich nach meiner Erfahrung unter den hiesigen Leprösen nicht beistimmen; das Gegenteil ist sehr oft der Fall. Als Regel kann doch aufgestellt werden, dass man eine Zeit nach der deutlichen Manifestation der Krankheit auf anderen Stellen des Körpers auch beginnende, lepröse Affektionen der Augenlider vorfindet und dann beinahe immer an der Lidkante, Margo intermarginalis. Hier kann die Affektion ein verschiedenes Aussehen haben, entweder das Bild einer diffusen Infiltration, der Kante entlang, oder einer Reihe mehrerer Knötchen oder endlich einzelner Knoten und Knötchen, die — wenn auch selten — als kleine Erbsen auf einem Stiele auf dem Lide sitzen können, darbieten.

Seltener sind die diffuse Infiltration oder Knoten des eigentlichen Lidrückens, sie kommen aber natürlicherweise besonders in dem späteren Verlauf der Krankheit nicht selten vor. Was die Struktur und Bedeutung dieser letzten leprösen Affektionen für die Gebilde der Haut anlangt, dann genügt, was von denselben Prozessen in den Supercilien früher schon gesagt ist. Neues kann ich nicht dazu fügen und die da aufgestellten Sätze finden auch hier ihre Bestätigung.

Eine nähere Besprechung wird dagegen notwendig, wenn von den leprösen Veränderungen der Lidkante die Rede sein wird. Die hier sich befindenden Cilien sind wohl den Haaren der Supercilien ähnlich, die Beziehung der krankhaften Erscheinungen der ersten zu der leprösen Wucherung braucht aber nicht derjenigen der letzten ganz gleich zu sein. Die lepröse Infiltration bewirkt in der Lidkante ebenso gut wie in den Supercilien Atrophie und Herausfallen der Haare resp. Cilien. Wie aus dem klinischen Teile dieser Arbeit von Dr. Borthen hervorgeht, findet man indessen atrophische oder keine Cilien an Stellen, wo eine gegenwärtige oder

abgelaufene lepröse Veränderung des Gewebes jedenfalls makroskopisch gar nicht nachzuweisen ist. Hierzu kommt, dass auch in einer grossen Mehrzahl von Fällen der rein anästhetischen Form der Lepra die Cilien dieselben krankhaften Veränderungen wie in der knotigen Form aufweisen, ohne dass es, meines Wissens, zur Zeit die Leprabacillen als die direkte Ursache dieser Affektionen zu demonstrieren gelungen ist. Eine andere Ursache als die Ansiedlung der Leprabacillen rings um den Wurzeln der Cilien scheint in diesen Fällen vorliegen zu müssen. Mit Rücksicht auf die Ursachen des Krankseins der Cilien in anderen Augenkrankheiten glaube ich, dass man in dem bei Lepra ausserordentlich häufigen Leiden der Conjunctiva eine für die vorliegende Frage genügende Erklärung hat. In einer grossen Mehrzahl von konjunktivalen Affektionen bei knotigen Leprösen, wo krankhafte Erscheinungen von seiten der Lider und Augäpfel vorhanden sind, wird es gelingen, die Leprabacillen nachzuweisen, mindestens ist dies in den von mir untersuchten Fällen immer der Fall gewesen.

Ich gehe dann zur Beschreibung dieser Fälle über und fange mit dem, anatomisch genommen, bedeutendsten Leiden, dem konjunktivalen Knoten, an. Diese Form der leprösen Neubildung trifft man am häufigsten in den der Lidkante am nächsten liegenden Teilen der Conjunctiva palpebralis und im allgemeinen sind die Knötchen hier nur als Fortsetzungen derjenigen, oben kurz erwähnten, des Margo intermarginalis. Auch nur in diesem Falle können sie eine bedeutendere Grösse erreichen, gewöhnlich sind sie ganz klein. Nicht selten findet man eine Neigung zur Schuppenbildung und nachfolgendem Ulcerieren mit abwechselnder Krustenbildung und kleinen nässenden Flecken. Zur Darstellung der feineren Struktur und Histogenese der Konjunktivalknoten am Lidrande kann ich kein besseres Objekt haben als ein Stückchen, das bei dem Patienten L. Nr. 1523 vom linken oberen Augenlid von Herrn Dr. Borthen ausgeschnitten worden ist[1]). Gerade nach der Exstirpation in Flemmings Lösung gelegt, danach ausgewaschen und in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet, wurde das Stück in Paraffin eingebettet und in feine Schnitte zerlegt. Einige der Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, die meisten aber mit Karbolfuchsin und Entfärbung nach Gabbet auf Leprabacillen gefärbt. Andere wieder wurden nach v. Giesen und endlich einige nach dem Gramschen Verfahren

[1]) Betreffs der Augenlider dieses Patienten finde ich in meinem Journal Folgendes notiert: „Die Augenlidränder sind leicht geschwollen und zeigen auf der Grenze zwischen dem äusseren $^1/_3$ und den inneren $^2/_3$ der oberen Augenlider symmetrisch einen weder auf der einen noch auf der anderen Seite sehr grossen Knoten. Etwas venöse Infektion. Auf den beiden Seiten sind die Ciliën zum grössten Teile ausgefallen; die zurückgebliebenen sind etwas atrophisch. Die unteren Augenlider scheinen ziemlich normal zu sein. Die Cilien sind etwas atrophisch; nur wenige sind ausgefallen."

Lyder Borthen.

zum Nachweis der Lepra- und Tuberkelbacillen behandelt. In dieser Weise sind auch die anderen von mir untersuchten Augenpräparate behandelt, mit der Ausnahme, dass in einigen Fällen Müllersche Lösung zum Fixieren und Einbetten in Celloidin angewendet wurden.

Überall in den Schnitten sind Leprabacillen massenhaft vorhanden, doch sind grössere und alte „Globi" nur in dem oberflächlichen Abschnitte zu sehen. In der Tiefe sind kleine Häufchen mit dicht aneinander gedrängten Bacillen häufiger. Die lepröse Neubildung lässt zwei Arten von Strukturen deutlich hervortreten; die eine befindet sich in den oberflächlichen Lagen unter dem Konjunktivalepithel, die andere in den tieferen Schichten des Stückes, von der ersten durch eine dünne, bacillenarme bindegewebige Lage getrennt. Dieses straffe Gewebe, das allerdings nicht überall gleich deutlich hervortritt, verläuft gerade oder ein wenig wellenförmig, indem es in der Mitte tiefer liegt als an den Seiten des Stückes. Es laufen feine Bindegewebszüge von diesem mittleren Abschnitte nach beiden Seiten aus, doch mehrere in die Tiefe als der schleimhäutigen Oberfläche nach. Die letztere ist von mehrschichtigem Epithel bedeckt, das ein verschiedenes Aussehen an den Seiten und in der Mitte zeigt. Dieses entspricht einer verschiedenen Struktur im unterliegenden Gewebe. Das Epithel kann beinahe nirgends als normal bezeichnet werden. Nur gegen den häutigen Teil des Lides hat es ein nahezu normales Aussehen. Da finden sich aber im unterliegenden Gewebe wenige Leprabacillen. Ein schönes Cylinderepithel ist nicht zu finden. An der Oberfläche sind nur Pflasterzellen mit undeutlichen Kernen, zum Teil ganz verhornt, zu sehen. Der grösste Teil der Mitte des Stückes ist an mehreren Stellen nur von einigen solchen Zellen bedeckt und das Epithel erinnert also stark an das Verhalten des Epithels beim beginnenden Durchbruch der Hautknoten. An anderen Stellen finden sich einige oder mehrere Lagen von kleineren, rundlichen und besser tingierbaren Zellen, die dann und wann Mitosen zeigen. An den Seiten des Stückes sind die Epithelzellen reichlicher vorhanden und in mehrere Lagen verteilt. Was indessen diese Abschnitte auszeichnet, sind die zahlreichen, in die Tiefe gehenden Epithelausbuchtungen, wo verschiedene Epithelzellen vorkommen, auch Hornzellen, aber keine Cylinderzellen. Die erwähnten Partien haben in dieser Weise ein papilläres Aussehen. Die interpapillären Vertiefungen sind jedoch als Regel nicht stark ausgeprägt, während die Epithelzapfen oft in die Tiefe gehen und eine kolbenförmige Beschaffenheit erwerben. Das unterliegende, bacillenhaltige Bindegewebe erhält dadurch das Aussehen kleiner, von Epithel umgebener Inseln, besonders wenn die Papillen schräg geschnitten sind. Das unter dem Epithel liegende Gewebe ist, wie gesagt, sehr bacillenreich, besonders dicht unter demselben, wo zahlreiche Globi vorhanden sind, — zwischen den Zellen des lockeren oder hydropischen Epithels können auch Bacillen liegen — und hat viele gut tingierbare Zellen, sodass

es an adenoides Gewebe erinnert. In einigen Schnitten sind viele kleine Gewebslücken, sodass das Bild demjenigen einer leprösen Milz sehr ähnlich ist. Die oben erwähnten kleinen Inseln können oft wie bacillenhaltige Ampullen der Lymphdrüsen aussehen. Die Blutgefässe sind nicht sehr zahlreich oder gross in diesem Abschnitte der Neubildung; an den Seiten, d. h. in den Papillen, zahlreicher als in der Mitte. Etwas in der Tiefe findet man Hohlräume mit bacillenhaltigen Endothelzellen, aber nur selten gelingt es, Blutkörperchen nachzuweisen, und ich glaube, dass sie besser als Lymphgefässe als wie Blutgefässe zu deuten sind. Ob daher die Leprabacillen hier in einer engeren Beziehung zu dem Lymphstrom als dem Blutstrom stehen, wie ich den Eindruck bekommen habe, wage ich doch nicht zu behaupten, denn dann und wann kann man auch unzweifelhafte Blutgefässe mit Bacillen in den Endothelien finden.

In dem zweiten, tieferen Teile des Stückes springt die geringe Anzahl gefärbter Kerne im Vergleich mit dem eben beschriebenen Teil sogleich in die Augen. Tritt der Fall ein, dass man in diesem Gewebe viele Gruppen und Inseln von grossen Epithelzellen findet, die mit den Zellen der Talgdrüsen grosse Ähnlichkeit haben, ist kein Zweifel übrig, dass man sich im Tarsus befindet und die Tarsaldrüsen vor sich hat. Das feste Bindegewebe des Tarsus bietet also dem Fortschreiten des leprösen Prozesses nicht Halt.

Das Drüsenepithel bietet selten Degenerationszeichen dar, trotzdem die Drüsen von bacillenhaltigem Gewebe dicht umgeben sind, und sogar vereinzelte Leprabacillen sich zwischen den Zellen finden können. Von Nerven lässt sich nichts mit Sicherheit nachweisen, dagegen finden sich grosse, bluthaltige Gefässe auf der Grenze zu der oberflächlichen, adenoiden Lage der Neubildung.

Das eben entworfene Bild findet sich mit kleinen bedeutungslosen Modifikationen in allen Fällen wieder, wo von makroskopischen Knoten die Rede sein kann. Nach dem Alter und der Grösse kann die Neubildung mehr in die Tiefe gehen oder sich ganz oberflächlich halten. Im letzten Falle kann sie eine eigentümliche makroskopische Form bekommen. Das Bindegewebe scheint eine grosse Dehnbarkeit zu haben, aber die Knoten werden keine Höhe erhalten, da sie bald gegen den beweglichen Bulbus stossen. Die Oberfläche wird dadurch abgeplattet, und der Knoten muss in die Breite wachsen, während der Ausgangspunkt in der Conjunctiva oft nicht breiter wird. Die Neubildung erhält dadurch das Aussehen eines kleinen Pilzes auf seinem Stiele mit flacher oder sogar konkaver Oberfläche gegen den Bulbus. Das Epithel kann hier verschieden sein, man findet es sowohl mehrschichtig, mit reichlicher Verhornung, als einen totalen Mangel derselben. Da die Bacillen im Gewebe sehr reichlich sind, werden sie in diesem letzten Falle massenhaft in den Konjunktivalsack entleert.

Neben den eigentlichen Knotenbildungen in der Conjunctiva kommen auch Entzündungsprozesse vor, entweder in der ganzen Conjunctiva oder in der Nähe der Knoten, wo sie nie ganz vermisst werden. Auf der anderen Seite können katarrhalische Zustände der Conjunctiva jahrelang bestehen bleiben, ohne zur Knotenbildung zu führen. In diesen Fällen, z. B. L. Nr. *1409*, findet man eine mehr oder weniger ödematöse Conjunctiva mit vielen Rundzellen dicht unter dem Epithel, wo das Gewebe zahlreiche papilläre Prominenzen zeigt, die am meisten reich an Leprabacillen sind. Bacillen können sich auch in der Tiefe finden, wo man sie in den Endothelien, den Gefässwänden und in nächster Nähe der Gefässe in einem nicht sehr zellenreichen Gewebe sehen kann. In den kleinen Nerven einer solchen Conjunctiva sind auch Bacillen, gewöhnlich ohne Reaktionserscheinungen, vorhanden; die Anzahl ist jedoch selten gross. Selbst wenn die Conjunctivitis ganz unbedeutend ist und man Bacillen unter dem Epithel vermisst, kann man solche in den Gefässen und Nerven der tieferen Teile häufig finden. Ehrlichsche Mastzellen finden sich auch oft. Wo man an glatte Muskeln stösst, z. B. dem Müllerschen Muskel, wird man zahlreiche Körnchen, die ganz wie diejenigen der glatten Muskeln der Augenbrauen aussehen, finden können. Das Epithel ist selten mehrschichtig; im allgemeinen findet man eine Lage hoher Cylinderzellen mit verschmälerten Enden, wie man sie z. B. in einer blenorrhoisch erkrankten Conjunctiva sehen kann. Hier und da kann das Epithel auch ganz fehlen, und wenn man dann auch andere Bakterien als Leprabacillen findet, wird dieser Befund Einen nicht wundern.

Was oben gesagt ist, gilt im besonderen Grade der Conjunctiva palpebralis, findet aber auch in der Conjunctiva bulbi statt. Die hinteren Teile dieser letzteren haben oft ein normales Aussehen. Die Affektionen der vorderen Teile, die häufig sind, hängen aber am öftesten mit dem Leiden des Bulbus zusammen, und werden mit diesem später erörtert.

Bulbus.

Da die Leprabacillen in vielen Fällen in fast allen Organen und im Blute zu finden sind, ist der Aussatz im allgemeinen als eine generelle Infektionskrankheit anzusehen, obwohl sie eine grosse Vorliebe für bestimmte Stellen des Körpers hat. Ob die Lepra auch als eine lokale Erkrankung verlaufen kann, ist wohl nicht undenkbar, ein Beweis dafür liegt aber nicht vor. Die ersten krankhaften Veränderungen

bei Lepra hat niemand gesehen, und aus den späteren Krankheitserscheinungen muss man auf die Entwickelung der Krankheit schliessen. Ein vorzügliches Material für pathologisch-anatomische Studien über diese Frage hat man in den leprösen Augen. Die ersten Angriffspunkte der Leprabacillen in diesem Organe sind so konstant, und die Entwickelung des leprösen Prozesses an die anatomischen Verhältnisse so genau gebunden wie beinahe in keinem anderen Organe des Körpers.

Aus dem klinischen Verlauf der Lepra geht hervor, dass Bulbus sekundär angegriffen wird. Das direkte Übergreifen der krankhaften Veränderungen von den angrenzenden Adnexen aus, von denen z. B. die Augenbrauen sehr frühzeitig angegriffen werden, findet gewiss selten statt, da es weder klinisch noch pathologisch-anatomisch nachgewiesen ist. Viel besser und ganz natürlich lässt sich die Sache durch Infizierung von dem Blut- oder Lymphstrom aus erklären. Die eigentümliche Gefässanordnung der Corneo-Skleralgrenze und ihrer Nachbarschaft: Ligament. pectinat. iridis, Corpus ciliare und Conjunctiva bulbi spielt unter diesen Umständen gewiss eine Rolle. In allen Augen, wo Leprabacillen überhaupt nachzuweisen sind, findet man nämlich die Bacillen an einer oder allen diesen Stellen, selbst wenn die übrigen Teile des Auges ein normales Aussehen haben. Dass die Anfangsstelle hier zu suchen sein muss, kann also nicht bezweifelt werden. Unter den genannten Stellen scheinen wieder die tieferen Teile früher angegriffen zu werden als die oberflächlichen[1]), denn sehr oft sind vage Symptome einer leichten Iridocyclitis lange Zeit vorhanden, bevor man die lepröse Wucherung in den äussern Schichten des Bulbus wahrnehmen kann. In einigen Fällen kann doch das Entgegengesetzte der Fall sein und die folgende Darstellung fängt mit den äusseren Schichten an.

1. Cornea.

Da die Cornea ohne Gefässe ist, wird sie nie der zuerst angegriffene Teil des Bulbus sein können. Die Leprabacillen wandern von den Gefässen der Umgebung in die Cornea hinein. Hier muss man die oberflächlichen Gefässe der Conjunctiva und Episklera von den tieferen des Uvealtraktus unterscheiden. Diese zwei Gefässnetze haben ein anatomisch verschiedenes Verhalten zur Cornea, was auch im klinischen Krankheitsbilde einen Ausdruck findet; denn dieses wird ein verschiedenes sein, nachdem die Krankheit an der einen oder anderen Stelle anfängt oder vielmehr überhand nimmt.

Aus früher erwähnten Gründen kann der Ausgangspunkt schwierig zu bestimmen sein; die allgemeine Regel ist doch, dass die leprösen Wucherungen in den tieferen

[1]) Vergleiche S. 144, Zeile 15—16 von oben: „. . . die Lepra des Auges evident häufiger intra- als extrabulbär auftritt."

Teilen der Cornea von den Affektionen der tieferen Schichten des Bulbus ausgehen, während die oberflächlichen Veränderungen der Cornea zu den leprösen Infiltrationen um die Gefässe der Conjunctiva und Episklera an der Kornealgrenze zurückzuführen sind.

An dieser letzten Stelle findet man beim Anfange der leprösen Veränderung wie sonst in der Lepra unter ähnlichen Verhältnissen einige Leprabacillen in den Endothelien der Gefässe oder in der Umgebung der letzten mit einer unbedeutenden Vermehrung der Kerne (Taf. III, Fig. 1) oder ohne krankhafte Veränderungen im Gewebe. Während des Fortschreitens des Prozesses wird die verschiedene Struktur der hier zusammenstossenden Gewebe der Cornea, der Conjunctiva und der Sklera Verschiedenheiten hervorrufen, sowohl in der Ausbreitung als in dem histologischen Bau der leprösen Neubildung.

Was die Conjunctiva betrifft, so genügt es im grossen und ganzen auf das, was früher über diese gesagt ist, hinzuweisen. Hier wird nur die lepröse Knotenbildung mit Ausgang in den Konjunktival- und Episkleralgefässen eine genauere Erörterung finden, da sie immer die Cornea mehr oder weniger interessieren wird. Die lepröse Infiltration an der genannten Stelle, am öftesten nach aussen in der Lidspalte liegend, dringt allmählich nach aussen in die Conjunctiva und Episklera und nach innen (gegen das Centrum) in die Cornea, gewöhnlich dicht hinter der vorderen elastischen Membran, hinein. Das vor der Infiltration liegende Gewebe wird nach vorne geschoben, und mit der Zeit wird die Neubildung die Grösse einer Bohne erreichen können, sodass sie zwischen den Augenlidern hervorragt. Dieses grosse Wachstum in die Höhe hat indessen nichts Entsprechendes in der Tiefe, denn das Gewebe der Sklera und Cornea leistet eine lange Zeit Widerstand gegen die lepröse Wucherung und wird wohl nie ganz von dieser destruiert. Von einer eigentlichen Knotenbildung in den tieferen Teilen der Cornea und Sklera wird also nicht gut die Rede sein können. Diese fängt erst an, wenn die lepröse Infiltration so weit nach der Oberfläche gekommen ist, dass das Gewebe dem Druck der Neubildung nachgeben kann. Dieses gilt natürlicherweise auch von den hinteren Teilen der Cornea, die an die hintere elastische Membran grenzen; denn hier können die Knoten in die vordere Augenkammer hineinwachsen, wovon später gesprochen wird.

Die hier erwähnten Knoten zeigen in ihrer histologischen Struktur einige Eigentümlichkeiten, die ich etwas näher besprechen werde. Es ist mir z. B. nie gelungen, Kernteilungen in den fixen Zellen der Substantia propria der Cornea nachzuweisen und die Neubildung scheint daher hier nur aus ausgewanderten farblosen, am meisten polynukleären Blutkörperchen mit mehreren oder wenigeren Leprabacillen zu bestehen. In den Teilen der Knoten, die ausser der Cornea liegen, findet man Bindegewebszellen mit sparsamen Mitosen, wie sonst in den Lepraknoten. Diese Mitosen müssen nicht mit denjenigen der Endothelien verwechselt werden, die mit der lebhaften Neubildung

von Gefässen in Verbindung stehen. Speziell in den peripheren Teilen der Knoten finden sich viele grosse Gefässe mit dünnen Wänden, während sie in den tieferen Teilen dickere Wände und kleinere Lumina haben (cfr. Taf. II, Fig. 1).

Das Epithel dieser Knoten hat sehr lange ein normales Aussehen mit einer schmalen Bindegewebslage dicht unter demselben, worin Leprabacillen selten vorhanden sind, ganz wie in den Hautknoten. Auf den grösseren Knoten zeigt jedoch das Epithel im allgemeinen mehrere krankhafte Veränderungen. Es drängt sich in vielen Fällen mit grossen und zahlreichen Zapfen in das unterliegende Gewebe hinein, sodass dieses ein papilläres Aussehen erhält, und in dieser Weise wird es dem Konjunktivalepithel viel ähnlicher als dem Kornealepithel, selbst wenn die Hauptmasse des Knotens im Gebiete der Cornea liegt. Diese Umstände scheinen mir darauf hinzudeuten, dass diese Kornealknoten zum grössten Teil aus konjunktivalem oder episkleralem Gewebe, das sich in oder über die Cornea hineindrängt, bestehen. Die obersten Schichten des Epithels sind oft abgestossen und in den zurückgebliebenen haben die Zellen eine rundliche Form und sind locker verbunden. In der untersten Lage finden sich sehr oft Mitosen und gelbliche Pigmentkörnchen, diese letzteren besonders nach aussen auf der Cornea und in dem daran grenzenden Konjunktivalepithel. Mit der Zeit kann natürlicherweise das Epithel auch ganz verschwinden und die Knotenbildung wächst dann oft ausserordentlich rasch. Die Zahl der Bacillen ist in diesen rasch wachsenden Teilen gewöhnlich nicht so gross wie in den tieferen Partien, wo sie massenhaft und oft in schönen Globi vorhanden sind.

In der Umgebung der Knoten kann die Cornea merkwürdigerweise in einigen Fällen ein nahezu normales Aussehen haben, besonders kann es recht schwierig sein, Leprabacillen nachzuweisen. Der allgemeine Befund ist doch, dass die Cornea in der Nähe der Knoten leprös infiltriert ist, oder sogar auch in Teilen, die weit von denselben liegen. Diese Affektion hat immer ein charakteristisches Aussehen. Die Bacillenansammlungen liegen nämlich entweder in langen, parallelen, recht schmalen, dann und wann geschwollenen Streifen, die in derselben Tiefe der Cornea liegen, selbst wenn sie sich durch grössere Partien strecken, oder in länglichen, spindelförmigen Gebilden, die in Reihen nach einander folgen, durch grosse oder kleine Zwischenräume getrennt sind. In diesen Ansammlungen findet man oft nur einen oder ein Paar, selten viele Kerne; und die Lage der Bacillen lässt schliessen, dass sie gewöhnlich im Zellenprotoplasma liegen. Ich glaube, dass es nicht zweifelhaft sein kann, dass es die Lymphräume der Cornea sind, die man sozusagen mit Leprabacillen injiziert vor sich hat, und dass die Bacillen in den Hornhautzellen kleine Etappenstationen haben. Diese Annahme stimmt auch sehr gut mit dem Befunde von Armauer Hansen, der zahlreiche „braune Körperchen“ eine lange Zeit vor der Entdeckung der Leprabacillen in diesen Zellen gefunden hat.

Die zuletzt beschriebene lepröse Infiltration der Cornea kann sich in den Teilen ausserhalb der Knoten (cfr. Oc. dextr. L. Nr. *858*) oder in Augen, wo keine Knotenbildung vorhanden ist (cfr. Oc. utriusque L. Nr. 1434), finden.

In diesen beiden Fällen hat die erwähnte Affektion der Cornea bei der klinischen Untersuchung keine hervortretenden Symptome gezeigt, besonders waren keine Flecken von Bedeutung wahrnehmbar. Trotzdem glaube ich aus verschiedenen Gründen, dass man dazu berechtigt ist, diese kleinen Infiltrationen als Ursache der in dem klinischen Teil dieser Arbeit beschriebenen Hornhautflecken anzusehen. Die erwähnten Flecken finden sich in allen Lagen der Cornea, die Bacillenansammlungen ebenso, obwohl sie entweder nach vorne von derselben Stelle wie die Knoten ausgehen, oder nach hinten mit Ausgang im leprösen Gewebe der Umgebung des Canalis Schlemmii am häufigsten sind. Da die Corneo-Skleralgrenze in jeder Tiefe Bacillen enthalten kann, können sie aber auch in allen Schichten der Cornea liegen.

Die Substantia propria Corneae zeigt eine grosse Resistenz gegen die lepröse Infiltration, und die Fibrillen zeigen lange Zeit keine pathologischen Veränderungen; mit der Zeit, wenn die betreffenden Ansammlungen zellen- und bacillenreicher geworden, werden sie aber atrophisch und endlich ganz destruiert, dieses jedoch nur in der nächsten Nähe der Infiltration. Dieser Vorgang stimmt auch sehr gut mit dem klinischen Verlauf der Flecken; denn die kleinen verschwinden ohne Spuren, während die grössten kleine leukomatöse Stellen zurücklassen, und nach dem, was man von dem Schicksal der Leprabacillen im menschlichen Körper weiss, liegt kein Grund dafür vor, daran zu zweifeln, dass lepröse Infiltrate schwinden können, ohne Spuren zu hinterlassen, wenn eine Destruktion des Grundgewebes nicht eingetreten ist.

Endlich entspricht das Verhalten des Epithels dem klinischen Bilde der Flecken, denn es zeigt selten eingreifende Veränderungen, am öftesten fehlen nur die oberflächlichen Schichten.

Dass man dann und wann Gefässe in diesen Flecken finden kann, ist ganz natürlich, da die lepröse Neubildung, wie schon früher gesagt, sehr gefässreich ist. Den Ausgangspunkt bilden selbstverständlich die Gefässe am Kornealrande.

Die elastischen Membranen in der Cornea verhalten sich in der Lepra wie in anderen Cornea-Affektionen verschieden. Während die vordere sehr wenig widerstandsfähig ist und leicht destruiert wird, zeigt die hintere Membrana Descemeti eine grosse Resistenz; selbst wo die Cornea durch und durch von leprösem Gewebe infiltriert ist, kann man sie finden, oft ohne krankhafte Veränderungen zu zeigen.

Das niedrige Epithel oder Endothel, was man will, enthält an der hinteren Seite dann und wann Bacillen, wenn die Cornea oder die angrenzenden Teile affiziert sind. In der grossen Widerstandsfähigkeit der Membrana Descemeti habe ich geglaubt,

eine mitwirkende Ursache dafür zu finden, dass Knoten in dem hinteren Teil der Cornea und in der Cam. ant., sich nicht so leicht bilden als in dem vorderen Teil derselben. Allerdings kann die lepröse Infiltration in der Umgebung des Canalis Schlemmii sich in die Cornea vor der hinteren elastischen Membran hineindrängen. Aber eben wegen der Membran wird sie nicht leicht in die Camera ant. hineinwachsen können. In den meisten Fällen, wo man Knoten in der Camera vorfindet, wird man daher den Ausgangspunkt in dem am Iriswinkel liegenden Gewebe oder in der Iris selbst, also ausserhalb der Cornea, zu suchen haben. Sie werden daher später eine genauere Erörterung finden.

2. Episklera und Sklera.

Von der Episklera ist eigentlich nicht viel Neues zu sagen, wenn man festhält, was oben von den Kornealknoten gesagt ist, denn diese sind sowohl im Anfange als in den späteren Stadien mehr oder weniger episkleral, je nachdem die Hauptmasse der Infiltration mehr oder weniger nach aussen wächst. Auf der anderen Seite kommen Knoten in der Episklera vor, die die Cornea nicht infiltrieren; sie sind jedoch sehr selten und nicht gross. Histologisch bieten die Knoten der Episklera nichts Eigentümliches dar; sie sehen wie die Knoten im laxen Bindegewebe aus.

Etwas anders wird das Verhalten, wenn die Knoten in die Sklera hineinwachsen. Wegen der grossen Widerstandsfähigkeit des Skleralgewebes kann die Neubildung in gesammelter Masse hier nicht fortschreiten, muss aber kleine Fortsätze, entweder nach den Seiten, den kleinen Saftkanälchen entsprechend, oder in die Tiefe gegen die Chorioidea ausschicken. Diese letzten Fortsätze entsprechen den Gefässen, die von der Oberfläche des Augapfels die Sklera durchsetzen und sich mit dem Gefässnetze der Chorioidea vereinigen. Die Bacillen folgen den die Blutgefässe umgebenden Lymphräumen (cfr. Taf. III, Fig. 3, L. Nr. *858*). In dieser Weise können die Episkleralknoten langsam in die Sklera hineinwachsen. Keiner der Knoten, die ich untersucht habe, hat indessen die äussere Hälfte der Sklera viel überschritten als eigentlicher Knoten; die erwähnten Fortsätze haben dagegen oft die Chorioidea erreicht, wo die lepröse Infiltration wieder an Grösse zunimmt, da das Gewebe weniger widerstandsfähig ist.

Wie in den Kornealknoten finden sich in den Knoten der Episklera und Sklera viele, grosse, blutgefüllte Gefässe, sowohl in der Peripherie der Knoten als in seiner Umgebung.

So weit in die Tiefe wie die Episkleralknoten als solche fortschreiten, wird das Skleralgewebe destruiert, auch die elastischen Fasern. Da diese für die Konstitution

der Sklera eine grosse Bedeutung haben[1]), wird das Auge seine Form nicht wieder bekommen können, selbst wenn die Knoten resorbiert werden.

Ausser in den Knoten kommen die Leprabacillen auch in einer anderen Weise in der Sklera vor, nämlich als kleine, spindelförmige Gebilde, die dann und wann längere Reihen bilden können. In der Umgebung dieser Bacillenansammlungen kommen keine oder sehr wenige Rundzellen vor. Die Bacillen können sowohl in dicken Häufchen, als in lockeren Verbänden liegen. Die Ähnlichkeit dieser Bacillenansammlungen mit denjenigen der Cornea springt sogleich in die Augen, obwohl sie in der Sklera unregelmässiger sind als in der Cornea, sowohl was die Grösse als die Reihenanordnung betrifft. Der Ausgangspunkt ist derselbe, die Corneo-Skleralgrenze, wo die Leprabacillen sehr frühzeitig einwandern. Und von dieser Stelle aus gehen sie in den Saftkanälchen weiter, nach vorne in die Cornea, nach hinten in die Sklera, in verschiedener Tiefe, je nachdem der Augangspunkt im Grenzgebiete tief oder oberflächlich liegt.

In den hinteren Teilen der Sklera ist es mir nicht gelungen die Leprabacillen zu finden.

Wie man sieht, finden sich viele Ähnlichkeiten in der Ausbreitung der Bacillen in der Cornea und der Sklera; die wenigen vorhandenen, wesentlichen Abweichungen finden leicht ihre Erklärung in der verschiedenen Struktur.

3. Uvealtraktus.

Das häufige und oft frühzeitige Auftreten der Lepra in diesem Teil des Auges ist vielen Aussätzigen verhängnisvoll, denn ein teilweiser oder kompletter Verlust des Sehvermögens, was in den meisten Fällen das Resultat ist, muss als eine schwere Zugabe zu der schon vorher schweren Last der Leprösen angesehen werden.

Die am ersten angegriffene Stelle des Uvealtraktus wird am Iriswinkel zu finden sein, in der Umgebung des Circulus art. iridis maj. oder des Canalis Schlemmii. Von hier aus schreitet die lepröse Wucherung nach vorne in die Iris, nach innen durch das Corpus ciliare, nach hinten in die Chorioidea und, wie schon früher gesagt, nach aussen zur Corneo-Skleralgrenze fort.

Die Ausbreitungsweise der Bacillen ist wie gewöhnlich. Sehr oft findet man sie in der nächsten Nähe der Gefässe. Die Auswanderung von farblosen Blutkörperchen ist eine Zeit lang sehr sparsam und die Leprabacillen liegen am öftesten in den fixen Zellen des Gewebes, dann und wann mit Pigmentkörnchen zusammen, sodass es schwierig sein kann, sie zu entdecken, besonders wenn deren wenige

[1]) H. Sattler, Archiv für Anatomie und Physiologie 1897.

vorhanden sind. Gewöhnlich ist das Entgegengesetzte der Fall und in den inveterierten Fällen wird man schöne Globi finden können. Unter diesen Umständen kann man auch Infiltrationen finden, die sich in nichts von dem, was man Knoten nennen muss, unterscheiden.

Es ist mir indessen nie gelungen, isolierte Irisknoten nachzuweisen. Die Knoten der Iris gehen nach meiner Erfahrung vom Iriswinkel aus und wachsen, die Iris infiltrierend, in die vordere Augenkammer hinein, wo sie eine beträchtliche Grösse erreichen können. In diesen Fällen ist auch die Cornea in dem an den Knoten grenzenden Teile mehr oder weniger infiltriert, und die Grenze zwischen Cornea- und Irisgewebe wird dann nur durch die hintere elastische Membran markiert. In der Regel wird man doch mehrere Bacillen hinter als vor der Membrana Descemeti finden, denn das Irisgewebe ist gewiss günstiger für die Entfaltung lepröser Veränderungen als das Kornealgewebe (cfr. Taf. III, Fig. 2). Glücklicherweise ist die Neubildung nicht immer so lebhaft und in einigen Fällen kann sie auch verschwinden, dann und wann für immer; die Fälle aber sind für die mikroskopische Untersuchung selten zugänglich.

Was demnächst die Ausbreitung der Bacillen im Corpus ciliare betrifft, so ist sie beim ersten Anblick derjenigen der Iris sehr ähnlich; bei einer genaueren Untersuchung wird man jedoch finden, dass sie weniger in Relation zu den Blutgefässen zu stehen scheint, dass dagegen die Muskelfasern von Bedeutung sind. Die Bacillen liegen, gewöhnlich in kleinen Häufchen, den Fasern entlang, dicht an sie gedrängt, was man sowohl an Quer- als an Längsschnitten leicht wahrnehmen kann. In den Muskelfasern selbst ist es mir nie gelungen, Bacillen zu finden, dagegen wird man in ihnen recht häufig gelbe Pigmentkörnchen finden, die denjenigen in den glatten Muskelzellen der Haut ganz ähnlich und auch wie sie ein wenig säurefest sind. In der Umgebung der Muskelfasern liegen am öftesten mehrere rundliche Zellen oder wirkliche farblose Blutkörperchen, in welchen man die Bacillen massenhaft vorfinden kann.

In den kleinen Nerven findet man auch oft Leprabacillen, dann und wann ohne Reaktion von seiten des Nerven selbst oder dessen Umgebung.

Die Anordnung der Muskelfasern in cirkuläre und radiäre kann sich in der Ausbreitung der Leprabacillen abspiegeln. Man findet nämlich nicht selten eine deutliche Grenze zwischen diesen zwei Arten von Fasern. Die radiär verlaufenden haben ausserdem durch ihre anatomische Lage Bedeutung für die Ausbreitung der Bacillen nach hinten in die Chorioidea, wohin sie durch die Spalträume zwischen den Fasern gelangen. Besonders im Suprachorioidealraume und dem dicht darunter liegenden Gewebe können sich viele Bacillen finden; gewöhnlich ist die Reaktion des Gewebes

hier sehr gering, Wanderzellen sind selten und die Bacillen liegen sehr oft in den pigmenthaltigen Zellen des Gewebes.

Der Bacillenreichtum der Nerven der Chorioidea fällt sogleich in die Augen, denn hier finden sich oft Bacillen, wo die Chorioidea übrigens ganz normal aussieht. In den tieferen Schichten der Chorioidea sind die Bacillenansammlungen mehr an die Gefässe gebunden, besonders in der Membrana chorio-capillaris. Hier finden sich auch zahlreiche Rundzellen in der leprösen Infiltration, und Hyperämie und Ödem des Gewebes sind häufig vorhanden.

Ausser der hier beschriebenen Einwanderung aus den vorderen Teilen des Uvealtraktus muss man sich auch erinnern, dass die Bacillen von der Episklera aus durch die Sklera zu der Chorioidea gelangen können; dieser Weg scheint jedoch seltener benutzt zu werden.

Im grossen und ganzen kann man sagen, dass die lepröse Affektion der Chorioidea, anatomisch genommen, selten sehr bedeutend ist, und wird sehr schwer ophthalmoskopisch nachzuweisen sein, selbst wenn sie als eine disseminierte Chorioiditis oder Chorio-retinitis auftritt, denn sie liegt gewöhnlich in den vorderen Teilen der Chorioidea, und wenn die Ansammlungen in der Chorio-capillaris etwas grösser werden, wird auch die angrenzende Retina angegriffen; dann aber sind die leprösen Veränderungen im vordersten Teil des Auges schon so weit vorgeschritten, dass das Ophthalmoskop selbst in der Hand des Geübtesten sehr wenig leisten kann.

4. Retina.

Die Veränderungen, die ich in der Retina gefunden habe, sind weder viele noch sehr hervortretend. Bull und Hansen[1]) beschreiben und bilden kleine Knötchen in den vorderen Teilen der Retina ab, und haben schon vor der Entdeckung der Leprabacillen von Hansen viele „braune Körperchen“ in den Knötchen nachgewiesen. Nur einmal ist es mir gelungen, ähnliche Veränderungen zu finden, nämlich bei L. Nr. *858*, es war aber keine eigentliche Knotenbildung. Am hinteren Teile des sehr bacillenreichen Corpus ciliare lag eine Gewebsschicht, in welcher sich viele, starke, zum Teil homogene Bindegewebszüge fanden; an einigen Stellen waren viele Kerne zu sehen, an anderen war das Gewebe beinahe nur fibrös mit sparsamen Zellenkernen. Im Gewebe fanden sich auch viele Gefässe mit dicken, zum Teil homogenen Wänden. In diesen Gefässen und in den kernreichen Stellen des Gewebes waren

[1]) Bull und Hansen: The leprous diseases of the eye. London 1873.

viele Leprabacillenansammlungen, Globi, vorhanden, während vereinzelte Bacillen verhältnismässig sparsam waren. Das Gewebe ging nach vorne zur Hinterfläche der Iris und nach hinten in die normale Retina über; nach hinten waren die Veränderungen in der äusseren Körnerschicht und der äusseren retikulären Schicht am längsten zu verfolgen. Das beschriebene Gewebe kann nicht, soweit ich sehen kann, als eine Knotenbildung von dem Corpus ciliare aus angesehen werden, denn die Pigmentschicht war überall unverletzt und bildete eine scharfe Grenze zwischen dem Corpus ciliare und der beschriebenen leprösen Neubildung. Dagegen glaube ich, dass es als ein organisiertes Exsudat zu erklären ist, wo Leprabacillen eingewandert sind. Dass diese Erklärung durch die klinische Erfahrung nicht zurückgewiesen, sondern bestätigt wird, glaube ich, scheint von der häufigen Bildung starker und ausgebreiteter hinteren Synechien in den leprösen Augen hervorzugehen. Der nicht seltene Fund von Leprabacillen in den Epithelen an der hinteren Seite der Pigmentschicht der Iris und des Corpus ciliare darf auch als mit diesen Veränderungen in Verbindung stehend, angesehen werden.

In den vorderen Teilen der Retina habe ich dann und wann einige Stellen gefunden, wo es schwer oder unmöglich gewesen, die einzelnen Schichten derselben zu unterscheiden, da sich viele Zellen in allen Schichten fanden und dadurch das Strukturbild verwischten. An diesen Stellen gelang es am häufigsten, die entsprechende Stelle der Choroidea leprös verändert zu finden und einigemal waren auch kleine Bacillenhäufchen in den in der Retina liegenden Zellen zu sehen; das war aber selten. Die beschriebenen Veränderungen der Retina waren gewöhnlich von Hyperämie begleitet. Bacillen in den Gefässen sah ich nie.

Zu erwähnen ist endlich, dass bei einem verhältnissmässig jungen Manne (L. Nr. 1434) im vordersten Teil der Retina des linken Auges Veränderungen waren, die mit dem, was von Iwanoff als Oedema retinae beschrieben worden ist, eine grosse Ähnlichkeit hatten. In dieser Retina gelang es mir nicht, Leprabacillen zu finden. Bei einer Patientin (L. Nr. *858*) war das die Pigmentschicht bekleidende Epithel durch ein fibrinhaltiges Exsudat abgehoben.

5. Nervus opticus.

Nur in zwei Präparaten von dem Patienten L. Nr. *1409* ist es mir gelungen, einige Leprabacillen im Sehnerven zu finden. Sie lagen etwa in der Mitte des Nerven; es war mir aber nicht möglich, in der Umgebung oder anderswo im Nerven Reaktionserscheinungen zu entdecken. In den anderen, von mir untersuchten Nerven habe ich lepröse Veränderungen auch nicht gefunden, sodass solche im N. opticus als selten bezeichnet werden dürfen.

6. Die Linse.

Obwohl Veränderungen im Linsenapparate bei Leprösen gar nicht selten sind, ist es mir nicht gelungen, Leprabacillen in der Linse selbst zu finden. Die oben beschriebenen Veränderungen im Corpus ciliare und in den vorderen Teilen der Retina werden wohl nicht ohne Bedeutung für die Linse sein können. Es liegt dann am nächsten, die Linsenveränderungen als sekundäre oder vielleicht dann und wann als Zufälligkeiten aufzufassen.

Eine Cataracta senilis wird natürlicherweise auch bei Leprösen auftreten können und ist in der That nicht selten.

7. Corpus vitr.

Es ist mir nicht gelungen, Leprabacillen in demselben zu finden.

8. Nervi ciliares.

Diese sind sehr oft leprös infiltriert, ganz wie man es in den peripheren Nerven findet. Es ist eine lepröse Neuritis mit rundzelliger Infiltration und Bacillen, sowohl im Bindegewebe des Nerven als in den Schwannschen Scheiden (Taf. II, Fig. 3), die mit Zerstörung der Achsencylinder und Markscheiden in Atrophie des Nerven enden kann. Dass diese Neuritis als eine ascendierende aufzufassen ist, glaube ich, wird sowohl aus dem, was oben von dem Auftreten der Bacillen in den kleinen Nerven des Augapfels selbst als aus dem, was man sonst von der Neuritis bei Leprösen weiss, hervorgehen.

Wie in der

maculo-anästhetischen Lepra

überhaupt treten Einem viele Schwierigkeiten entgegen, wenn man in den Augenaffektionen dieser Form der Krankheit den klinischen Erscheinungen eine pathologisch-anatomische Begründung durch Nachweis des Krankheitserregers zu geben versuchen will. Dass die knotige und maculo-anästhetische Lepra indessen nur zwei klinisch weit verschiedene Formen derselben Krankheit sind, haben sowohl der geniale klinische Blick

Danielssens gesehen als die späteren pathologisch-anatomischen Untersuchungen bewiesen, da man die Leprabacillen in den Nerven und den Flecken der maculo-anästhetischen Form gefunden hat. Dieser Nachweis der Bacillen ist doch in einer grossen Zahl der zur Untersuchung kommenden Fälle unmöglich, da sie sehr alt sind, und in anderen frischeren Fällen sehr schwer, da die Kranken sehr selten in diesem Stadium der Krankheit sterben und man deswegen die Bacillen nicht in den Nerven, wo sie am leichtesten zu finden sind, suchen kann. In dieser Stelle bleiben sie auch am längsten, obwohl sie auch hier mit der Zeit ganz verschwinden können. Und bei diesen Patienten wird man dann dazu genötigt viele pathologische Veränderungen auf Rechnung der Leprabacillen zu schreiben, selbst wenn gar keine Bacillen zu finden sind. Dieses gilt natürlicherweise ebenso gut für die Augenaffektionen als für andere Veränderungen in der maculo-anästhetischen Form. Viele der im klinischen Teile dieser Arbeit beschriebenen Augenaffektionen bei den an der maculo-anästhetischen Form leidenden Patienten sind zwar sekundärer Natur; nach meiner Meinung ist doch der grösste Teil derjenigen als direkte Folgen der Leprabacillen selbst anzusehen, denn der negative Befund zur Zeit der Untersuchung beweist nicht, dass die Bacillen nicht früher da gewesen sein können, was in Analogie mit dem, was man in dieser Form der Krankheit sonst vorfindet, wahrscheinlich ist. Ausserdem bin ich in der glücklichen Lage einen Fall von reiner maculo-anästhetischer Lepra beschreiben zu können, wo es gelungen ist viele Leprabacillen im Auge nachzuweisen. Meines Wissens ist es der erst beschriebene Fall seiner Art und wird so das Beweismaterial für die Annahme der ätiologischen Einheit beider Krankheitsformen vermehren können. Da der Fall von Dr. Borthen klinisch nicht untersucht ist, werden einige kurze Bemerkungen über den klinischen Verlauf des Falles von Interesse sein:

J. F., geb. 1832, Bauer, wurde im Reknäs Leprahospital bei Molde am 27. Februar 1886 aufgenommen. Etwa ein Jahr vorher hatte er die Krankheit bemerkt. Bei der Aufnahme war das Gesicht broncefarbig; am Truncus und den Extremitäten waren zahlreiche grössere und kleinere Flecken nebst bräunlichen Schattierungen zu sehen. Die Hände atrophisch, und an den Händen und Füssen war eine deutliche Anästhesie, die sich auch über den angrenzenden Teilen der Extremitäten ausdehnte, nachzuweisen. Mehrere Spuren nach Blasen. Das Aussehen übrigens gut, Kräfte gut.

Verliess des Heimwehes wegen das Hospital am 21. Mai 1886. Wurde am 3. September 1894 wieder aufgenommen. Jetzt war er abgefallen, schwach und sah leidend aus. Ausgesprochene Paralysen des Gesichtes mit grossen Maculae corneae, Entzündung der Conjunctiva und Ectropium. Mutilationen und Kontrakturen der beiden Hände, grosse Geschwüre an beiden Crura, ausgebreitete Atrophie der Muskulatur und ausgebreitete Anästhesien vorhanden. Flecken waren aber gar nicht zu finden,

Am 2. Juli 1895 wurde er ins Leprahospital in Bergen übergeführt, wo er diesen Sommer an Tuberkulose gestorben ist. Bei der Aufnahme wird notiert: Der Zustand etwa wie im 1894. Keine Knoten oder Flecken oder Spuren nach solchen zu entdecken. Keine nachweisbare Verdickung der Nerven. Die Patellarreflexe ein wenig schwach. Unbedeutende, schmerzlose Vergrösserung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle und Leistengegend nachweisbar. Grosse Flecken auf der Cornea beider Augen, am meisten links, und das Sehvermögen bedeutend niedergesetzt. Die Affektion ist einer Keratitis pannosa ähnlich von der stark entzündeten Conjunctiva ausgehend. Zahlreiche Gefässe sind in der Cornea zu sehen. Das Verhalten der Iris kann nicht ermittelt werden. Während des Aufenthaltes im hiesigen Hospital nahm die Atrophie zu und es traten viele Nekrosen an den Fingern und Zehen auf, die mehrere Exartikulationen notwendig machten. Knoten oder Flecken wurden nie entdeckt. Die Cornea-Affektion besonders nach aussen und unten am linken Auge wurde immer stärker ausgesprochen, die Cornea wurde weniger durchsichtbar die Farbe an der genannten Stelle mehr grau. Die Gefässe waren jetzt am meisten am Rande der Infiltration zu sehen. Conjunctiva fortwährend stark entzündet. Am rechten Auge waren etwa dieselben Veränderungen zu sehen, aber lange nicht so stark wie am linken. Kurz vor dem Tode hatte er nur Empfindung des Lichtes.

Bei der Sektion wurden die *Nn. ulnares* und *Nn. peronei* verändert gefunden. Es war keine Verdickung vorhanden, aber der Querschnitt zeigte eine fast homogene Fläche mit einer Schattierung ins Gelbe, was sehr häufig bei alten anästhetischen Patienten zu finden ist. Das Rückenmark zeigte eine Sklerose der Hinterstränge [1]).

Das linke Auge wurde mit grossen Teilen der Conjunctiva ausgenommen und mikroskopisch genau untersucht.

Die Beschreibung wird hier unter Hinweisung auf die früher gegebene Beschreibung der Augenaffektion, um allzu viele Wiederholungen zu vermeiden, mehr summarisch folgen. Abweichungen werden speziell erörtert werden.

In der Conjunctiva bulbi besonders nach aussen und unten ist eine diffuse zellige Infiltration, wo an einigen Stellen viele, an anderen verhältnismässig wenige Leprabacillen zu sehen sind. Die Bacillen liegen sowohl in Häufchen als vereinzelt. Das Epithel verhält sich etwas verschieden, an einigen Stellen ist es nahezu normal, an anderen ist es locker und zeigt eine Art von Desquamation, während es an wieder anderen abgestossen oder nur in einer Lage vorhanden sind. Hier haben die Zellen am öftesten eine hohe cylindrische Form mit nach aussen zugespitzten Enden. In

[1]) Der Fall wird in einer anderen Arbeit genauer beschrieben werden.

allen diesen Arten von Epithel kann man Leprabacillen zwischen den Zellen finden, selbst in dem, das beinahe normal aussieht. Die bacillenhaltige Infiltration erreicht an der äusseren Corneo-Skleralgrenze ihre grösste Dicke, kann aber makroskopisch nicht als ein Knoten bezeichnet werden, ist vielmehr als diffuse Verdickung mit seicht nach allen Richtungen gehender Abflachung zu betrachten.

Die Cornea selbst hat ihre normale Wölbung durch oberflächliche Ulcerationen verloren. An der äusseren unteren Hälfte des Bulbus hat die Infiltration die Episklera erreicht und ist tief in die Sklera hineingedrungen, sodass man aus dem Verhalten der infiltrierten, hier unterliegenden Chorioidea sehen kann, dass Leprabacillen durch die Sklera eingewandert sind. Überall sind viele und recht grosse Gefässe vorhanden. Die Cornea zeigt die am tiefsten greifende Infiltration nach aussen und unten, während sie nach innen und oben nur in den oberflächlichen subepithelialen Schichten infiltriert ist. An den ersten Stellen sind die vorderen drei Viertel affiziert. Die Infiltration ist diffus, zusammenhängend wie in einem flachen Knoten; die spindelförmigen Bacillenansammlungen in den Korneallücken sind sehr sparsam, während die entsprechenden Bacillenhäufchen in der Sklera nach aussen viel zahlreicher sind. Die Zahl der Bacillen ist auch in der Cornea sehr verschieden an den verschiedenen Stellen. Die zahlreichen, neugebildeten Gefässe liegen am meisten an den Rändern oder in den tieferen und jüngsten Teilen der Infiltration, viel seltener in der Mitte derselben. Sehr selten finden sich Bacillen in der Intima der Gefässe, was ein wenig auffallend ist, da man in der knotigen Form der Krankheit oft die Bacillen in den Gefässen sieht. Vielleicht stehen hier die Bacillen in einer engeren Beziehung zu dem Lymphstrom als zu der Blutbahn. Das Kornealepithel ist zum Teil ganz abgestossen, zum Teil zeigt es die verschiedensten pathologischen Veränderungen; zwischen den Zellen liegen oft Leprabacillen. Von der vorderen elastischen Membran lassen sich nur einige Reste auffinden, während die hintere elastische Membran und ihr Endothel ein normales Aussehen darbieten. Die hintere Kornealfläche liegt dicht an der vorderen Fläche der Iris, eine vordere Synechie ist doch nicht nachweisbar. In der Umgebung des Canalis Schlemmii ist die lepröse Infiltration geringer als in den oberflächlichen Teilen der Cornea und Sklera, sie bildet aber den Übergang zu der leprösen Affektion des Uvealtraktus. Iris zeigt sehr wenige Veränderungen, nur in den peripheren Teilen findet sich eine kleine zellige Infiltration mit einigen Leprabacillen. Im Corpus ciliare dagegen sind die Bacillen recht zahlreich, die Zahl der Zellenkerne ist aber nicht gross, am grössten in den äusseren Teilen, wo auch die meisten Leprabacillen liegen. Der Ciliarmuskel ist auffallend klein, besonders sind die radiären Fasern sparsam und haben ein atrophisches Aussehen. In der Mitte liegen auch zahlreiche Häufchen von denselben Körnchen, von denen ich früher in den Muskeln gesprochen habe. In stark gefärbten Präparaten, die nicht gut ent-

färbt sind, können diese Körnchen von den Bacillen schwer zu unterscheiden sein; diese letzten liegen nicht in, aber an den Muskelzügen.

Die Fortsetzung der leprösen Infiltration in Corpus ciliare bildet die Infiltration der Chorioidea, die übrigens auch, wie oben gesagt, Bacillen durch die Sklera erhalten hat. Wie in der knotigen Form der Lepra sind es die vorderen und äusseren Teile der Chorioidea, die am deutlichsten affiziert ist.

In den hinteren Teilen finden sich die Bacillen nur in den Nerven; diese zeigen sehr oft keine Reaktion und die Umgebung ist am häufigsten ganz normal. In den an der Retina grenzenden Teilen der Chorioidea habe ich keine Leprabacillen gefunden.

Die Retina zeigt nichts Abnormes.

In dem Nervus opticus ist es mir nicht gelungen unzweifelhafte Leprabacillen zu finden; das Aussehen des Nerven ist normal mit der Ausnahme, dass viele säurefeste Körnchen vorhanden sind.

Die Linse zeigte makroskopisch ein grauweisses, etwas hartes Centrum; die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht vorgenommen.

Von dem N. oculomotorius und dem N. abducens sind einige Stückchen untersucht, etwas Krankhaftes ist aber nicht gefunden worden. In dem N. lacrymalis sind indessen viele längliche Bacillenhäufchen vorhanden; die Reaktion in der Umgebung dieser Häufchen ist klein; mehrere Achsencylinder und Markscheiden sind doch degeneriert. In der Thränendrüse selbst sind keine Bacillen gefunden, die Zellen der Acini sehen normal aus, nur finden sich nicht wenige Körnchen, die derjenigen der Schweissdrüsen ganz ähnlich sind.

In einigen kleinen Nerven, die ich als Nervuli ciliares longi ansehe, ist es mir gelungen Leprabacillen zu finden. Einige davon waren ohne Reaktionserscheinungen während andere eine ausgesprochene Sklerose mit zahlreichen Bindegewebszellen zeigte. Die Zahl der Bacillen war hier sehr gering, ich glaube aber, dass man aus den gefundenen Veränderungen berechtigt zu schliessen ist, dass sie früher in einer grösseren Anzahl vorhanden gewesen sein müssen, besonders wenn man auch vor Augen hat, wie es sich mit dem Bacillenfunde in der anästhetischen Lepra überhaupt verhält.

Dieser Fall zeigt dann, dass die Leprabacillen eine lange Zeit auch in den Augen der rein maculo-anästhetischen Leprösen leben und gedeihen können, was uns eine einfache und zufriedenstellende Erklärung vieler sonst dunkeln Erscheinungen seitens dieser Augen giebt.

Noch einige Worte über die Möglichkeit eines Infizierens des hier beschriebenen Auges von aussen her werden vielleicht nötig sein. Ich sehe sie aus mehreren Gründen

als ganz unwahrscheinlich an. Dass die Leprabacillen durch die Augen in den Körper überhaupt gelangen können, findet keine klinische Bestätigung, auch nicht in diesem Falle, da keine Erscheinungen seitens der Augen bei der ersten Aufnahme im Hospital vorhanden waren; solche waren erst bei der zweiten Aufnahme im Jahre 1894 zu finden. Sie waren also während des Aufenthaltes in der Heimat entstanden, während die Krankheit noch im floriden Stadium war. Dass er sich bei dem kurzen Aufenthalte im Hospital infiziert hat, finde ich nach den hier angestellten Untersuchungen über die Leprabacillen an den Schleimhäuten der maculo-anästhetischen Patienten unwahrscheinlich. Nach meiner Meinung sind die Leprabacillen früher im Körper vorhanden gewesen, und haben dann aus gewissen Gründen, die sich jetzt nicht näher bestimmen lassen, in den Augen gute Lebensbedingungen gefunden. Der Fall ist deshalb mit den maculo-anästhetischen Fällen zusammenzustellen, die nach einer Zeit in knotige Formen der Krankheit übergehen. Von solchen Übergangsformen giebt es viele und alle beweisen, dass die klinisch so weit verschiedenen Formen der maculo-anästhetischen und knotigen Lepra zu derselben Ursache zurückzuführen sind — dem Leprabacillus.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI XXIV.

Alle Präparate stammen von Kranken mit der knotigen Form der Lepra.

Taf. XVI.

Fig. 1. Lagophthalmus. Atrophia palp. inf.

Fig. 2. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Madarosis ciliorum. Conjunctivitis et Keratitis e Lagophthalmo.

Fig. 3. Lagophthalmus. Hyperaemia conjunct. infra- et pericornealis et Keratitis e Lagophthalmo.

Fig. 4. Lagophthalmus. Hyperaemia conjunct. infra- et pericornealis et Keratitis e Lagophthalmo.

Fig. 5. Lagophthalmus. Leucoma post leproma corneae sin. Hyperaemia regionis ciliaris sin. Keratitis e Lagophthalmo.

Taf. XVII.

Fig. 6. Lagophthalmus. Keratitis (Leucoma corn. sin.) e Lagophthalmo. Iridocyclitis chronic. oc. utr.

Fig. 7. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Keratitis (Leucoma corn. sin.) e Lagophthalmo. Iridocyclitis chronic. Sclero-chorioiditis ant.

Fig. 8. Lagophthalmus. Keratitis e Lagophthalmo exulcerans cum crustis adhaerent. Iridocyclitis chronica.

Fig. 9. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Conjunctivitis. Keratitis e Lagophthalmo exulcerans cum crusta adhaerente. Iridocyclitis chronic. Atrophia bulbi dextri.

Fig. 10. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Conjunctivitis. Keratitis e Lagophthalmo exulcerans cum crustis adhaerent. Iridocyclitis chronic.

Taf. XVIII.

Fig. 11. Madarosis ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Leucoma corn. sin. Iridocyclitis chronic. Sclerochorioiditis ant. Pseudopterygium oc. dextr.

Fig. 12. Madarosis ciliorum. Leproma sclero-corneale (Episcleritis chronica) oc. sin. Episcleritis oc. dextr. incipiens. Iritis (Iridocyclitis) chronica.

Fig. 13. Lagophthalmus. Episcleritis incip. oc. sin. Leproma (sclero-) corneale oc. dextr. Iritis oc. dextr.

Fig. 14. Madarosis ciliorum. Iridocyclitis chronica cum atrophia bulbi sequente.

Taf. XIX.

Fig. 15. Madarosis supercilior et ciliorum. Exulcerationes palpebrarum. Leproma (sclero-) corneale oc. utr. Iridocyclitis chronica.

Fig. 16. Madarosis supercilior. et ciliorum. Lagophthalmus. Atrophia bulbi utr. cum pseudopteryg. oc. dextr.

Fig. 17. Pigmentatio episclerae (Episcleritis incipiens).

Fig. 18. Episcleritis incipiens. Obfuscatio corneae.

Fig. 19. Leproma sclero-corneale.

Fig. 20. Lepromata superciliorum et palpebrarum superior. Madarosis supercilior. et cilior.

Taf. XX.

Fig. 21. Leproma (sclero-) corneale.

Fig. 22. Leproma palp. sup. sin. Episcleritis oc. utr.

Fig. 23. Episcleritis oc. utr. Keratitis.

Fig. 24. Keratitis oc. utr. Synechia posterior.

Fig. 25. Lagophthalmus. Keratitis. Synechia posterior.

Fig. 26. Madarosis ciliorum. Obfuscatio corneae utr. Atrophia iridis utr. et Synechia posterior.

Taf. XXI.

Fig. 27. Lagophthalmus. Lepromata episclerae. Synechia posterior oc. utr.

Fig. 28. Madarosis ciliorum. Lagophthalmus. Leucoma corn. sin. Atrophia iridis, Coloboma artificiale oc. sin. Leproma sclero-corneale exulcerans. Synechia post., Iridocyclitis oc. dextr.

Fig. 29. Episcleritis. Cornea leucomatosa. Leproma corneae regressivum.

Fig. 30. Madarosis superciliorum et ciliorum. Leproma palp. utr. Episcleritis. Cornea leucomatosa oc. utr.

Fig. 31. Lagophthalmus. Ectropium. Atrophia bulb. sin. Iridocyclitis, Sclero-chorioiditis anterior oc. dextr.

Taf. XXII.

Nach Präparaten von der Haut der Augenbrauen. L. Nr. 1434. Die Bacillen mit Karbolsäure-Fuchsin, das Gewebe mit Methylenblau gefärbt.

Fig. 1. Lepraknoten mit Schuppenbildung an der epithelialen Oberfläche. Drohender Durchbruch. Seibert Apochrom. Photogr. $^1/_2$ Zoll Coc. 4.

Fig. 2. Haar und Haarfollikel mit Leprabacillen. Seibert Apochrom. Immers. Apert. 1,40. Tubusl. 170 mm.

Fig. 3. Lepraknötchen der Haut von dem kleinen Gefässe in der Mitte ausgegangen. Vergrösserung wie Fig. 1.

Fig. 4, 5 und 6. Lepröse „Globi" in verschiedenen Stadien der Entwickelung. Vergrösserung wie Fig. 2.

Fig. 7. Hautnerven in einem leprösen Knötchen (a) und ein Gefäss mit Leprabacillen in den Endothelzellen (b). Vergrösserung wie Fig. 1.

Taf. XXIII.

Fig. 1. L. Nr. *858*. Alter Knoten der Cornea mit vielen Gefässen und massenhaften Leprabacillen. Das Präparat nur nach Gram behandelt, Bacillen blau. Auch im Corp. ciliare und in der Iris finden sich Leprabacillen; sie kommen aber bei dieser Vergrösserung nicht zum Vorschein. Der Rand des Knotens nach aussen ist losgerissen worden; das Präparat hier mit Blut bedeckt. Härtung in Flemmings Lösung. Seibert Apochrom. Photogr. 1/2 Zoll. Coc. 4.

Fig. 2. L. Nr. 1434. Von einer Schweissdrüse mit Pigmentkörnchen in der Mitte eines Lepraknotens. Das Präparat in sehr dünner Hämatoxylinlösung langsam gefärbt. Seibert Apochrom. Apert. 1,40. Tubusl. 170 mm.

Fig. 3. Aus einem Ciliarnerven. Achsencylinder und Markscheide verschwunden. Zupfpräparat. Bacillen nach Gram, Gewebe mit Karmin-Eosin gefärbt. Vergrösserung wie Fig. 2. Taf. I.

Fig. 4. L. Nr. 1409. Oc. sin. Conjunctiva palpebra inf. sin. Entzündung mit Leprabacillen. Karbolfuchsin. Methylenblau. Vergrösserung wie Fig. 1.

Taf. XXIV.

Fig. 1. L. Nr. 1434. Oc. sin. Beginnende lepröse Wucherung am Kornealrande, vereinzelte Leprabacillen den konjunktivalen Gefässen entlang und an der Corneo-Skleralgrenze von der Episklera bis an den Canalis Schlemmii, hier wieder eine deutliche lepröse Wucherung; beginnende Knotenbildung im Corp. ciliare und in der Iris. Überall im Perichoroidealraume zahlreiche Leprabacillen, sie kommen aber wie die Bacillen an der Corneo-Skleralgrenze nicht alle bei dieser Vergrösserung zum Vorschein. Seibert Apochrom. 1/2 Zoll Coc. 2.

Fig. 2. L. Nr. *858*. Oc. dextr. Alter, lepröser Prozess in der Cornea und im Corp. ciliare mit Synechia ant. et post. Membrana Descemeti zum Teil noch vorhanden mitten im Präparate. Die Leprabacillen blau, besonders zahlreich in der hinteren Hälfte des Präparates. Härtung in Flemmings Lösung, Färbung nur nach Gram. Seibert Apochrom. Photogr. 1/2 Zoll Coc. 4.

Fig. 3. L. Nr. *1409*. Oc. sin. Ulcerierender Episkleralknoten mit Fortsetzung in die Sklera bis in die Choroidea, besonders bei a. Starke Blutfüllung der episkleralen Gefässe und derjenigen der Choroidea. In der letzten herdenweise lepröse Wucherung am deutlichsten bei a. Härtung in Müllers Lösung, Färbung nur mit Hämatoxylin. Die angrenzenden Schnitte, mit Karbolsäure-Fuchsin gefärbt, zeigen massenhafte Leprabacillen Vergrösserung wie Fig. 2.

Lepra maculo-anaesthetica.

Fig. 1. (*No. 1494.*)

Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Madarosis ciliorum. Conjunctivitis et Keratitis e Lagophthalmo.

Lepra maculo-anaesthetica.

Fig. 2. (*No. 953.*)

Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Madarosis ciliorum. Keratitis e Lagophthalmo.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra maculo-anaesthetica.

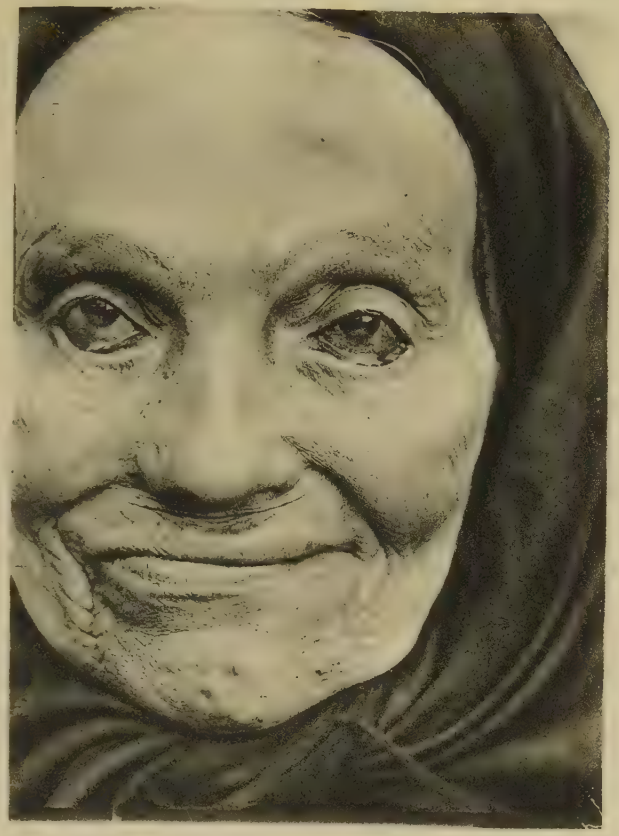


Fig. 3. (*No. 1113.*)

Madarosis et Atrophia supercilior. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Madarosis et Atrophia cilior. Keratitis e Lagophthalmo oc. utr. Synechia posterior oc. utr.

Lepra maculo-anaesthetica.

Fig. 4. (*No. 1442.*)

Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Madarosis ciliorum. Conjunctivitis, Keratitis e Lagophthalmo (exulcerans oc. dextr.) et Synechia posterior oc. utr.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra maculo-anaesthetica.

Fig. 5. (*No. 1437.*)

Paralysis et Atrophia musc. frontalis sin. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Keratitis e Lagophthalmo. Bulbus atrophicus dexter.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

Fig. 6. (*No. 1492.*)

Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium incipiens. Episcleritis oc. sin. incipiens.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

Fig. 7. (*No. 1492.*)

Leproma sclero-corneale.
(Siehe Fig. 6.)

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

Fig. 8. (*No. 1499.*)

Lepromata et infiltratio glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

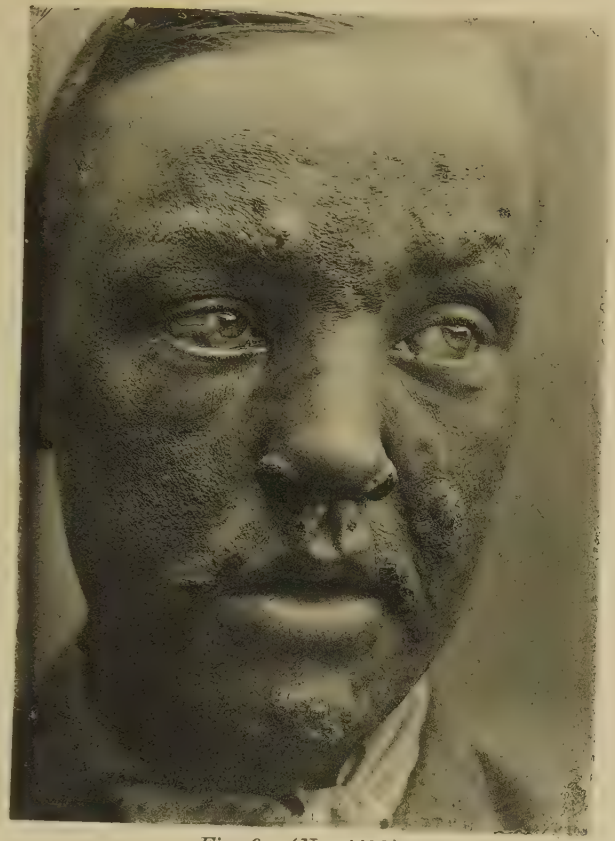


Fig. 9. (*No. 1436.*)

Lepromata et infiltratio frontis, glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus incipiens dexter. Leproma sclero-corneale oc. dextri.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

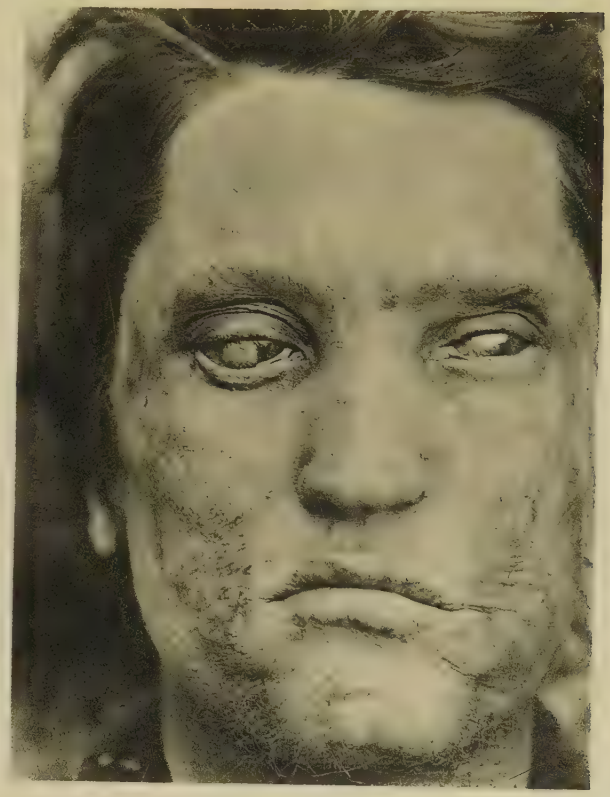


Fig. 10. (*No. 1261.*)

Paralysis musc. frontalis sinistri et Paresis dextri. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Leproma corneae utriusque (Symblepharon palp. inf. dextra).

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

Fig. 11. (*No. 1409.*)

Infiltratio glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Leproma corneae utriusque.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

Fig. 12. (*No. 1353.*)

Infiltratio glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum incipiens oc. dextr. Leproma corn. utr. Synechia posterior oc. sin. et anterior oc. dextr.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

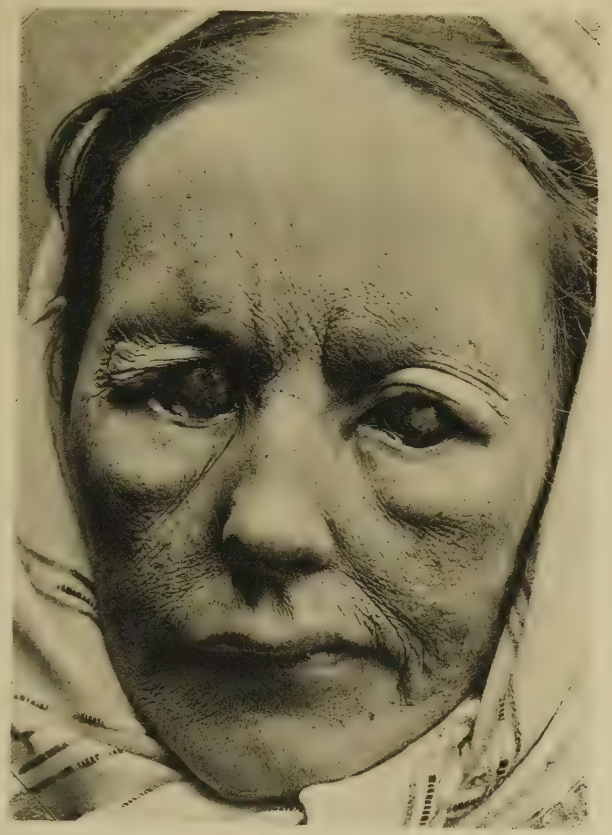


Fig. 13. (*No. 1181.*)

Paralysis et Atrophia musc. frontalis. Atrophia glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Leproma corneae utriusque.

Lepra maculo-anaesthetica cum eruptione tuberosa sequente.

Fig. 14. (*No. 1505.*)

Paresis musc. frontalis sin. Infiltratio glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Leproma supercilii sin. Leproma sclero-corneale oc. dextr. (Prolapsus iridis per nodum. Lepromata iridis dextrae).

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra tuberosa.

Fig. 15. (*No. 1460.*)

Infiltratio glabellae, superciliorum et palpebrarum superiorum. Leproma marginis palpebralis. Madarosis superciliorum et ciliorum.

Lepra tuberosa.

Fig. 16. (*No. 1423.*)

Lepromata glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra tuberosa.

Fig. 17. (*No. 1467.*)

Infiltratio glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum.

Lepra tuberosa.

Fig. 18. (*No. 1459.*)

Infiltratio superciliorum et palpebrarum superiorum. Madarosis superciliorum et ciliorum.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra tuberosa.

Fig. 19. (*No. 1462.*)

Lepromata frontis, glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Leproma palpebrae sup. sin. Keratitis oc. sin. (Leproma iridis sin.).

Lepra tuberosa.

Fig. 20. (*No. 1521.*)

Infiltratio (nodosa) frontis, glabellae et superciliorum. Leproma exulcerans supercilii utriusque. Madarosis superciliorum et ciliorum.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co. Leipzig.

Lepra tuberosa.

Fig. 21. (*No. 1344.*)

Infiltratio (nodosa) frontis, glabellae, superciliorum et palpebrarum omnium. Madarosis superciliorum et ciliorum (Leproma camerae ant. dextrae).

Lepra tuberosa.

Fig. 22. (*No. 1475.*)

Infiltratio (nodosa) glabellae, superciliorum et palpebrae sup. utr. Leproma exulcerans supercilii dextri. Madarosis superciliorum et ciliorum. Leproma corneae sin.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra tuberosa.

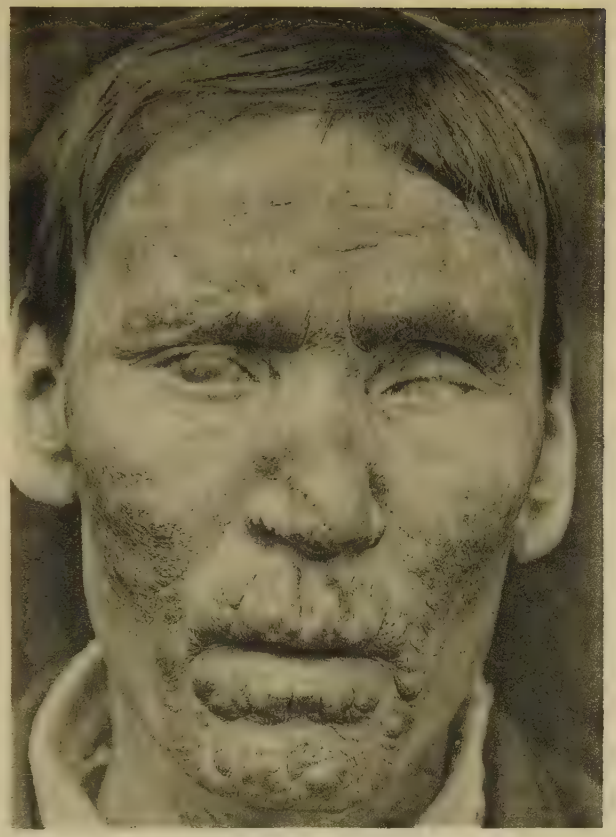


Fig. 23. (*No. 1300.*)

Infiltratio glabellae et superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Atrophia bulbi sin. Leucoma corn. dextrae.

Lepra tuberosa.

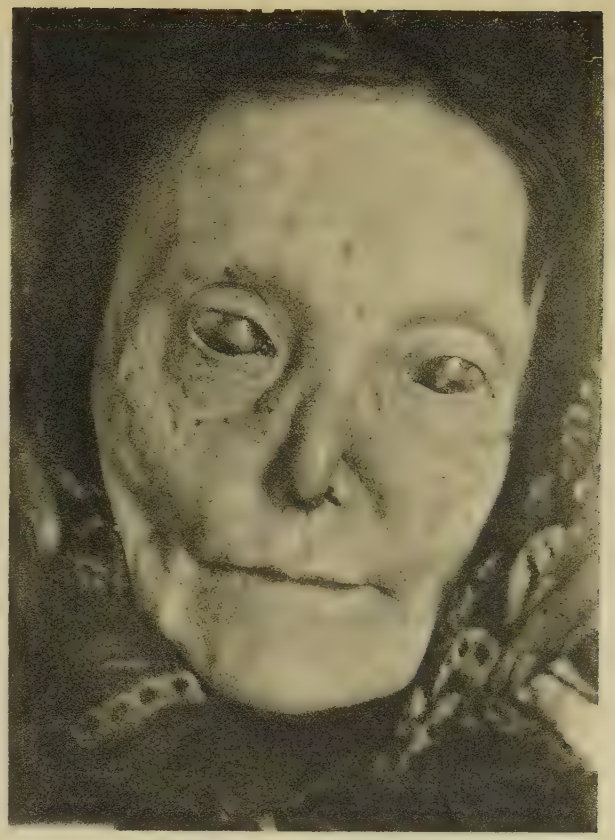


Fig. 24. (*No. 1497.*)

Paralysis et Atrophia musc. frontalis. Atrophia superciliorum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Leucoma adhaerens cum Atrophia iridis oc. utr.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra tuberosa.

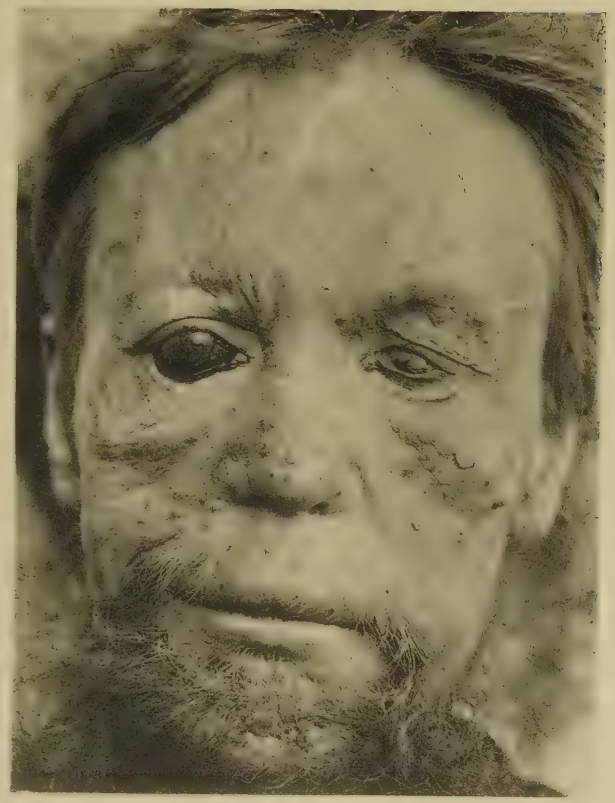


Fig. 25. (*No. 968.*)

Atrophia musc. frontalis, glabellae, superciliorum et palpebrarum omnium. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Atrophia bulbi sin. Leproma sclerocorneale exulcerans oc. dextr. (Seclusio pupillae, Atrophia iridis et Staphyloma ciliare.)

Lepra tuberosa.

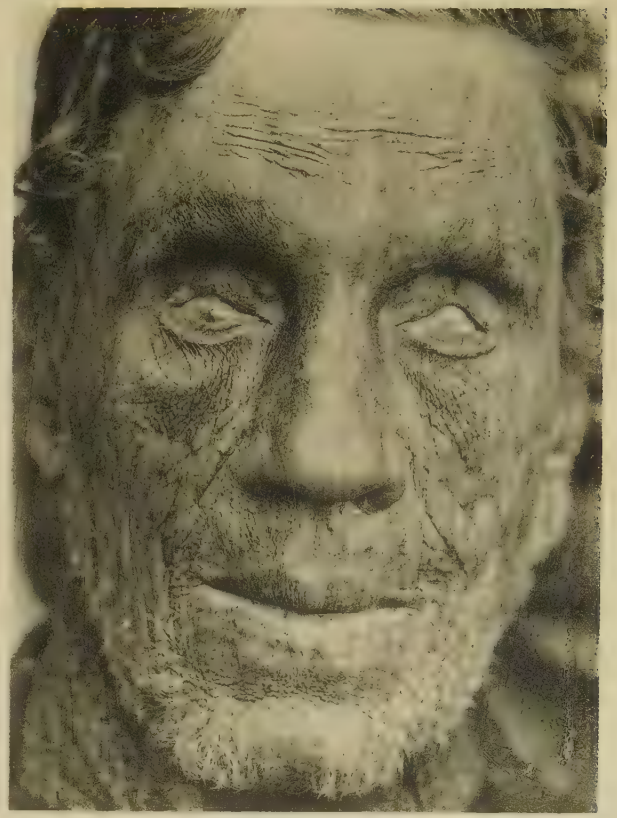


Fig. 26. (*No. 617.*)

Atrophia glabellae, superciliorum et palpebrarum omnium. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium paralytic. Atrophia bulbi utr.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra tuberosa.

Fig. 27. (No. 1186.)

Atrophia musc. frontalis, glabellae, superciliorum et palpebrarum omnium. Madarosis superciliorum et ciliorum. Ectropium paralyticum. Atrophia bulbi sin. (Synechia posterior et Atrophia iridis dextrae). Staphyloma anticum totale oc. dextr.

Lepra tuberosa.

Fig. 28.

Atrophia musc. frontalis, superciliorum et palpebrarum. Madarosis superciliorum et ciliorum. Lagophthalmus. Ectropium paralyticum. Atrophia bulbi utr.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra tuberosa.

Fig. 29.

Lepra tuberosa.

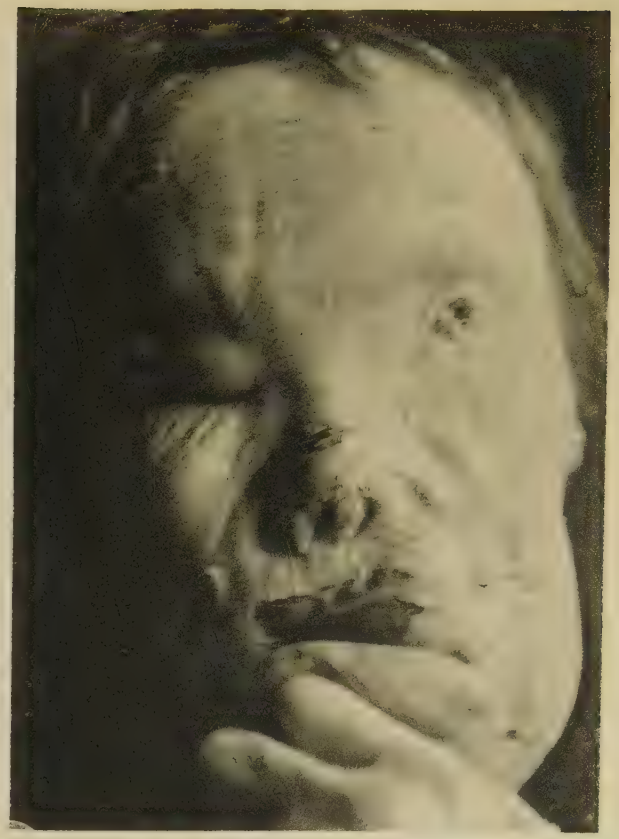


Fig. 30.

Atrophia musc. frontalis, glabellae, superciliorum et palpebrarum omnium. Madarosis superciliorum et ciliorum. Anchyloblepharon et Symblepharon. Atrophia bulbi utr.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck v. Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

Lepra maculo-anaesthetica.

Fig. 1.

Fig. 2.

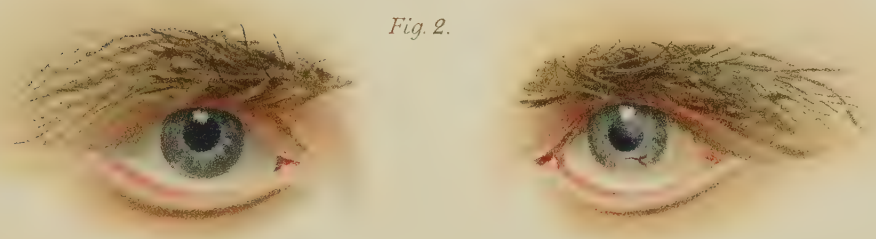


Fig. 3.

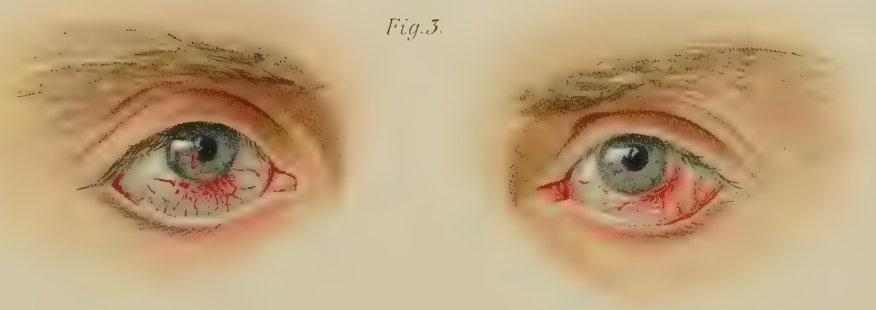


Fig. 4.

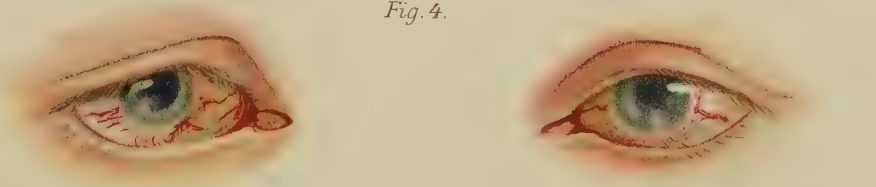


Fig. 5.

Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith Anst v.Werner & Winter Frankfurt a/M

Lepra maculo-anaesthetica.

Fig. 6.

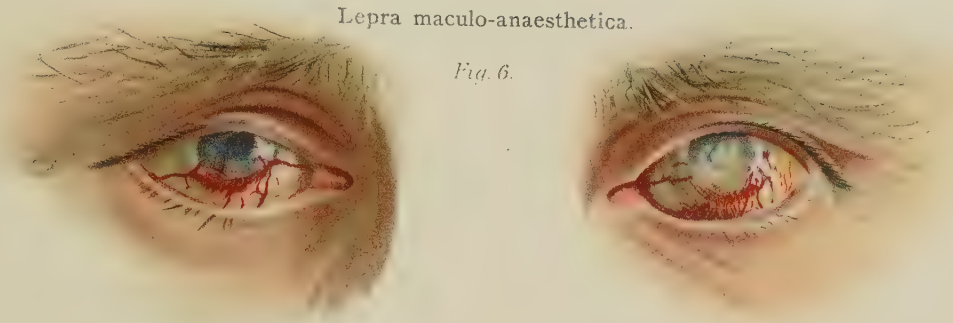
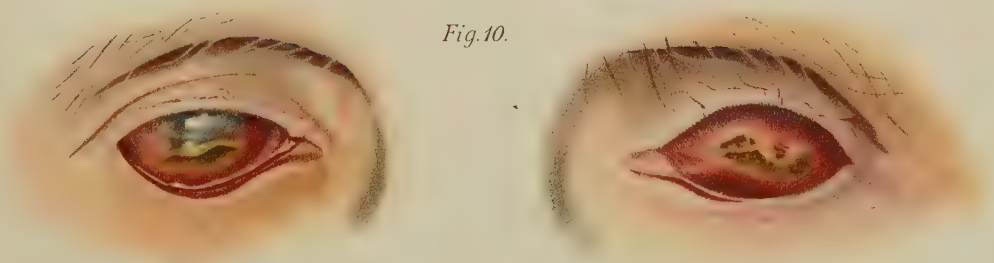


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Werner & Winter Frankfurt a/M.

Lepra maculo-anaesthetica.

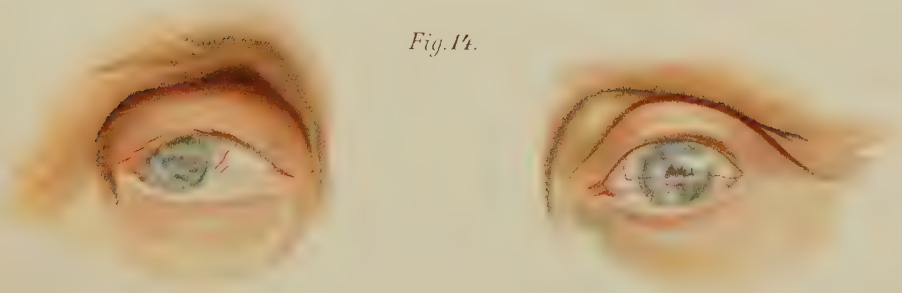
Fig 11.

Lepra anaesthetico tuberosa.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.



Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith Anst. v. Werner & Winter Frankfurt a/M.

Lepra anaesthetico-tuberosa.

Fig. 15.

Fig. 16.

Lepra tuberosa.

Fig. 17.

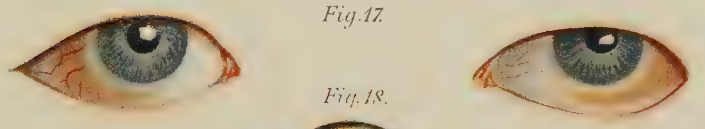


Fig. 18.

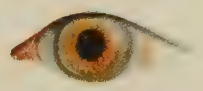


Fig. 19.

Fig. 20.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Werner & Winter Frankfurt a/M.

Lepra tuberosa.

Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 24.

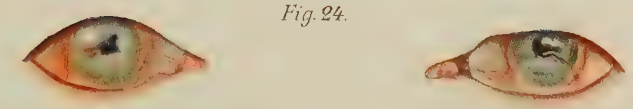


Fig. 25.

Fig. 26.

Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst v Werner & Winter Frankfurt a/M.

Lepra tuberosa.

Fig. 27.

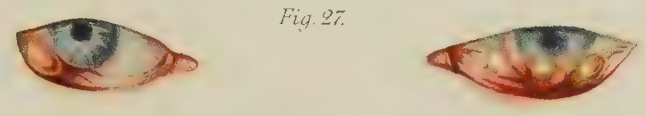


Fig. 28.

Fig. 29.

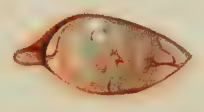


Fig. 30.

Fig. 31.

Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v Werner & Winter Frankfurt a/M

Fig. 1.

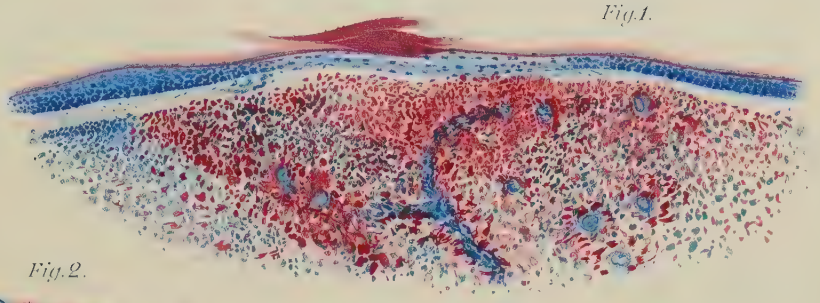


Fig. 2.

Fig. 3.

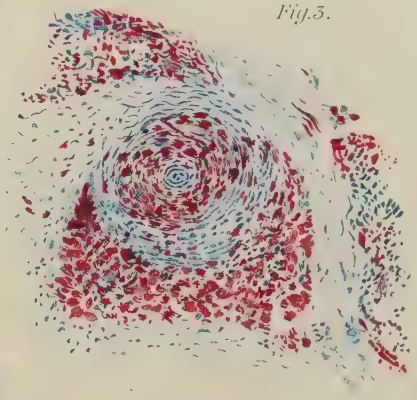


Fig. 6.

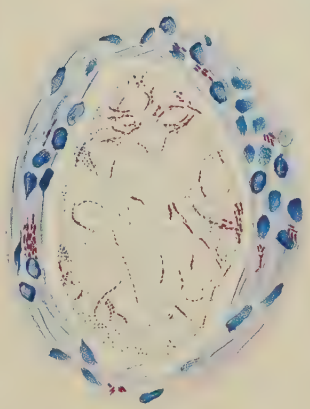


Fig. 5.

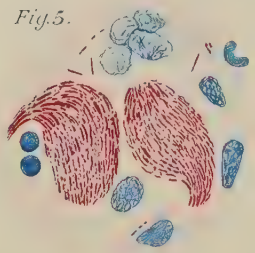


Fig. 4.

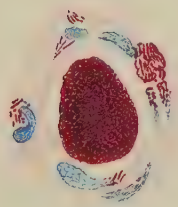
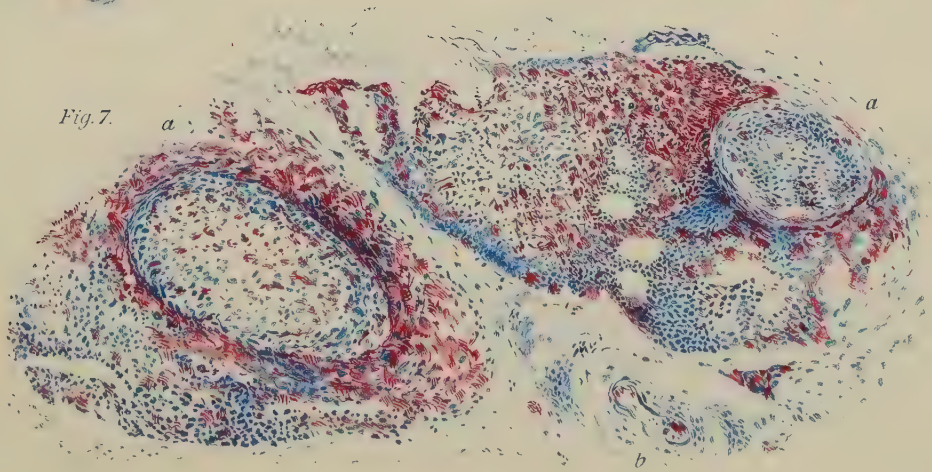


Fig. 7.



H. F. Lic. Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M

Fig. 1.

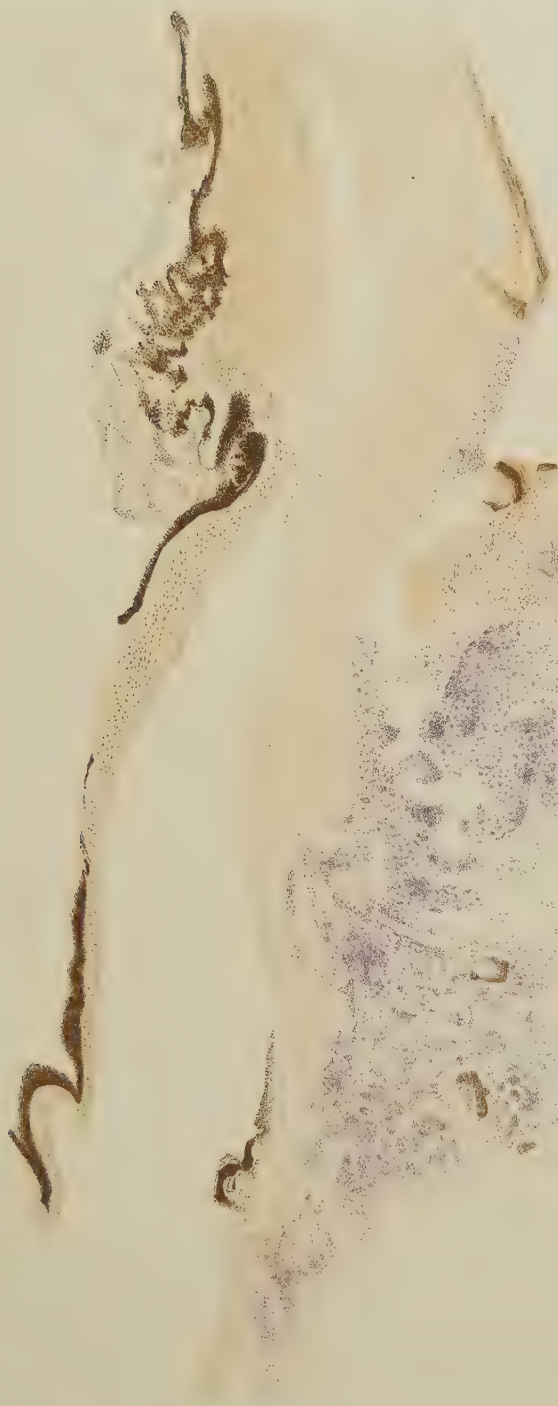


Fig. 2.

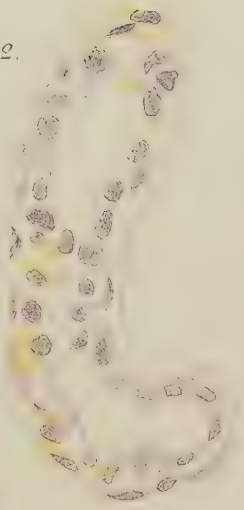
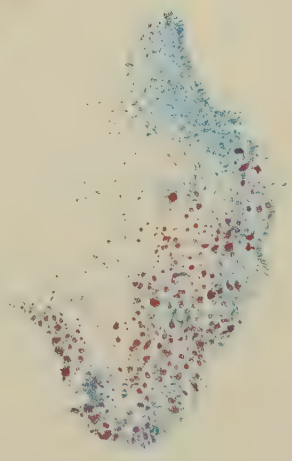


Fig. 3.

Fig. 4



H. P. Lie

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M

Fig. 1.

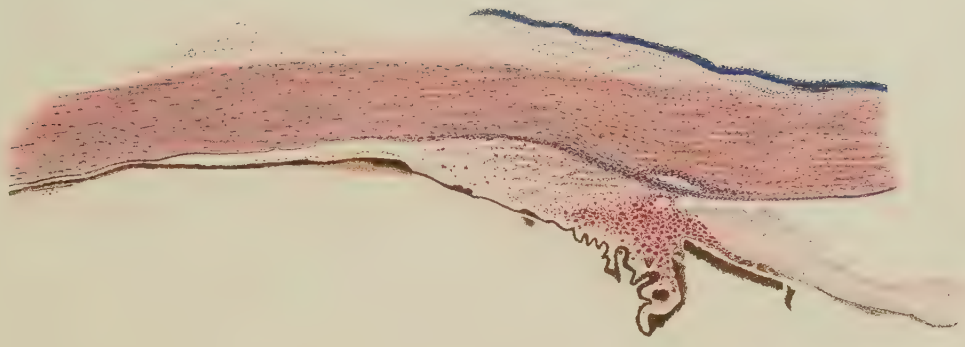


Fig. 2.

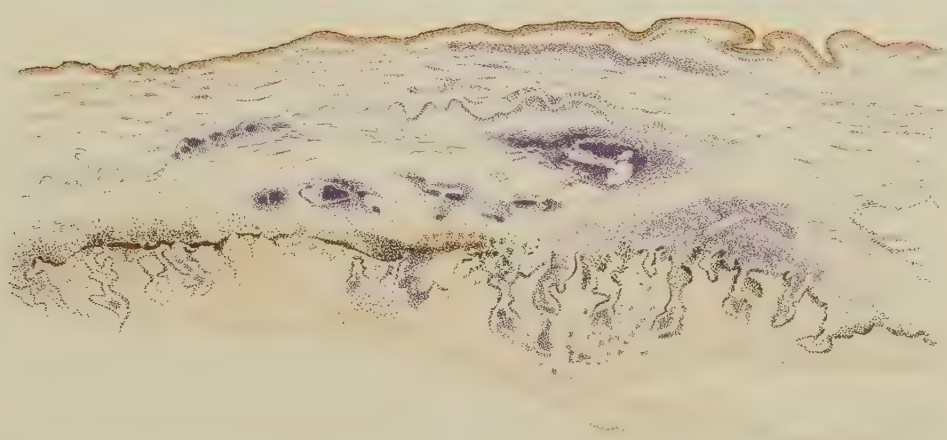
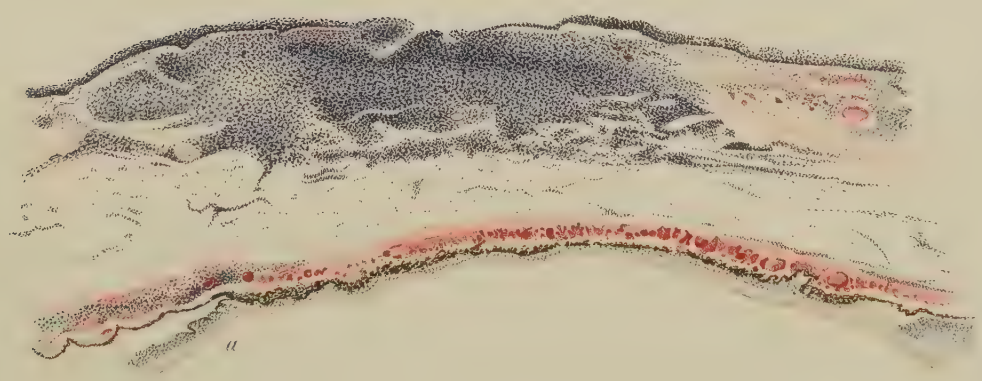


Fig. 3.



H. F. Lie Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

DIE

LEPRA DES AUGES

KLINISCHE STUDIEN

VON

Dr. med. LYDER BORTHEN
AUGENARZT IN THRONDHJEM, NORWEGEN

MIT

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN UNTERSUCHUNGEN

VON

Dr. H. P. LIE
DIRIGIRENDEM ARZT DES LEPRA-HOSPITALS IN BERGEN, NORWEGEN

MIT 17 TEXTFIGUREN, 15 LICHTDRUCK- UND 9 CHROMOLITHOGRAPHISCHEN TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1899.

Foerster, R., **Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans.** Mit 3 lithogr. Tafeln und 1 Holzschn. gr. 8. 1877. M. 5.—.

Friedrich, Paul Leopold, **Das Verhältnis der experimentellen Bakteriologie zur Chirurgie.** Antrittsvorlesung gehalten am 10. Juli 1897 in der Aula der Universität Leipzig. 8. 1897. M. 1.—.

Hoorweg, J. L., **Die medicinische Elektrotechnik** und ihre physikalischen Grundlagen. Mit 77 Figuren im Text. 8. 1893. geh. M. 4.—; geb. M. 4.70.

Jacobson, J., **Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans** zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen. gr. 8. 1885. M. 3.—.

— **Beiträge zur Pathologie des Auges.** gr. 8. 1888. M. 4.—.

Leber, Th., **Die Entstehung der Entzündung** und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Mit 8 lithographischen Tafeln und 2 Holzschn. 4. 1891. M. 30.—.

Koelliker, Alb., **Handbuch der Gewebelehre des Menschen.** 6. umgearbeitete Auflage. Zwei Bände. gr. 8. 1889/1896. geh. M. 33.—; geb. M. 37.50.

Erster Band: Die allgemeine Gewebelehre und die Systeme der Haut, Knochen und Muskeln. Mit 329 zum Theil farbigen Figuren in Holzschnitt und Zinkographie. gr. 8. 1889. geh. M. 9.—; geb. M. 11.—.
Zweiter Band: Nervensystem des Menschen und der Thiere. Mit 516 zum Theil farbigen Figuren in Holzschnitt und Zinkographie. gr. 8. 1896. geh. M. 24.—; geb. 26.50.
Dritter Band von Victor von Ebner, Professor der Histologie in Wien.
Erste Hälfte: Verdauungs- und Geschmacksorgane, Milz, Respirationsorgane, Schilddrüse, Beischilddrüsen, Thymus, Carotiden, Knötchen, Harnorgane, Nebennieren. Bogen 1–26. Mit den zum Theil farbigen Figuren 846–1134 in Holzschnitt und Zinkographie. gr. 8. M. 14.—.

Reddingius, R. A., **Das sensumotorische Sehwerkzeug.** Mit 2 Textfiguren. gr. 8. 1898. M. 3.—.

Rindfleisch, Eduard, **Die Elemente der Pathologie.** Dritte Auflage. gr. 8. 1896. geh. M. 7.60; geb. M. 8.60.

— **Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre** mit Einschluss einer pathologischen Anatomie. 6. völlig umgearbeitete Auflage. Mit 306 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. gr. 8. 1896. geh. M. 16.—; geb. M. 18.25.

Rosenberg, Emil, **Eine vergleichende Beurtheilung der verschiedenen Richtungen in der Anatomie des Menschen.** Vortrag beim Antritt der Professur für Anatomie an der Universität zu Utrecht am 28. September 1888. 8. 1889. M. —.80.

Ruge, G., **Anleitungen zu den Präparierübungen an der menschlichen Leiche.** Zweite verbesserte Auflage. Mit 51 Figuren in Holzschnitt. gr. 8. 1896. geh. M. 6.—; geb. M. 7.20.

Schmidt-Rimpler, H., **Die Schulkurzsichtigkeit** und ihre Bekämpfung. Bearbeitet auf Grund von Schuluntersuchungen, die im Auftrage des königl. preuss. Ministeriums für geistliche, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten angestellt wurden. gr. 8. 1890. M. 3.—.

Schoen, Wilh., **Beiträge zur Dioptrik des Auges.** Mit 11 lithographierten, und 1 phototypierten Tafel und 23 Holzschn. Fol. 1884. cart. M. 30.—.

Uhthoff, W., **Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen.** Mit 8 lithographirten, zum Theil farbigen Tafeln. (Separat-Abdruck aus v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XXXIX. Bd. 1. u. 3. Abth. und XL. Bd. 1. Abth.) 8. 1894. M. 8.—.

Uhthoff, W., u. Th. Axenfeld, **Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen.** (Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg.) Mit 4 Tafeln. (Separat-Abdruck aus v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XLII. Bd. 1. Abth.) 8. 1896. M. 4.—.

Zehender, Wilh. von, **Die neuen Universitäts-Augenheilanstalten in Deutschland.** Mit 11 lithographischen Plänen und 2 Plänen im Text. Lex.-8. 1888. cart. M. 9.—.

Graefe-Saemisch

Handbuch

der

gesamten Augenheilkunde

unter Mitwirkung von

Dr. Theodor Beer in Wien, Dr. St. Bernheimer in Wien, Prof. O. Eversbusch in Erlangen, Dr. A. Fick in Zürich, Prof. R. Förster in Breslau, Prof. Sigmund Fuchs in Wien, † Prof. Alfred Graefe in Weimar, Prof. R. Greeff in Berlin, Dr. A. Groenouw in Breslau, Dr. Heddaeus in Essen, Prof. E. Hering in Leipzig, Prof. C. Hess in Marburg, Prof. E. von Hippel in Heidelberg, Prof. J. Hirschberg in Berlin, Dr. med. et philos. A. Kraemer in Zürich, Dr. Edmund Landolt in Paris, Prof. Th. Leber in Heidelberg, Prof. F. Merkel in Göttingen, Prof. von Michel in Würzburg, Prof. M. Nussbaum in Bonn, Prof. Th. Saemisch in Bonn, Prof. H. Sattler in Leipzig, Prof. Schirmer in Greifswald, Prof. Schleich in Tübingen, Prof. Schmidt-Rimpler in Göttingen, Prof. Oscar Schultze in Würzburg, Prof. H. Snellen in Utrecht, Dr. H. Snellen jr. in Utrecht, Prof. W. Uhthoff in Breslau, Prof. Hans Virchow in Berlin, Prof. A. Wagenmann in Jena, Prof. von Wecker in Paris

herausgegeben von

Prof. Dr. **Theodor Saemisch** in Bonn.

Zweite neubearbeitete Auflage.

Davon liegt bis jetzt vollständig vor:

XII. Band

Geschichte der Augenheilkunde

von

Dr. **J. Hirschberg,**

Professor in Berlin.

Erstes Buch

Geschichte der Augenheilkunde im Altertum.

Mit 5 Figuren im Text. — Lex. 8. 1899.

Subskriptionspreis geheftet M. 10.80; gebunden M. 13.80
Einzelpreis geheftet M. 16.—; gebunden M. 19.—.

„Ein äusserst glücklicher Gedanke war es, das vortreffliche vor mehr als 21 Jahren in erster Auflage erschienene und trotz der inzwischen von den Besten unserer Disziplin geschriebenen Lehr-Handbüchern und klassischer Bearbeitung einzelner Kapitel der Augenheilkunde noch immer für den forschenden und praktischen Augenarzt unentbehrlich gebliebene Graefe'sche Handbuch bei Berücksichtigung der kolossalen Fortschritte der Opthalmologie neu zu redigiren. Der alte, vorzügliche Grundplan dieses Monumentalwerkes erfährt in der neuen Auflage eine dem modernsten Standpunkt der heutigen Wissenschaft durchaus entsprechende Ausführung und Neubearbeitung. Der immense zu bearbeitende Stoff wurde in glücklichster Weise unter Mitarbeiter verteilt, deren Name für sich Programm und Auffassung bedeuten." *Allg. Wiener med. Zeitung. Jahrg. 44, Nr. 7.*

„Die Geschichte der Augenheilkunde im Altertum ist ein Meisterwerk J. Hirschbergs. . . . Das von dem Verfasser erstrebte Ziel, uns ein möglichst genaues Bild der antiken Geschichte unseres Sonderfaches zu entrollen, wurde von ihm jedenfalls in erschöpfender Weise und in formvollendeter Darstellung erreicht." *Berl. klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 24.*

„In dem Bearbeiter der Geschichte der Augenheilkunde konnte keine bessere Wahl getroffen werden als in dem geschichts- und quellenforschenden Kenner der alten Sprachen, dem überdies durch seine Reisen der Blick für die morgenländische Kultur eröffnet wurde. Mit grösstem Interesse folgt man der in meisterhaftem Stiel geschriebenen Darstellung und wird auch durch die sprachforscherlichen Vergleiche des Verfassers angeregt. Der Hauptzweck, zu zeigen, wie mannigfaches Gute, Brauchbare und Hilfreiche uns von den Vorfahren hinterlassen worden, ist ihm schon jetzt in überzeugender Weise gelungen. *Münch. med. Wochenschrift. 46. Jahrg. Nr. 11.*

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

f
28.D.4.
Die Lepra des Auges; 1899
Countway Library
BDR6276
3 2044 045 473 782

f
28.D.4.
Die Lepra des Auges; 1899
Countway Library BDR6276
3 2044 045 473 782